

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE
pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

P R A C E O R Y G I N A L N E

DOCENT DR. MED. H. SPARROW.

Zwalczanie błonicy zapomocą szczepień ochronnych.

Błonica jest, jak wiadomo, jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego. Około 70 % wszystkich zachorowań przypada na wiek od 1 do 5 lat. Choroba ta w stuleciu ubiegłym (przed wprowadzeniem surowicy leczniczej) zbierała żniwo obfite. 60—80 % wszystkich przypadków błonicy kończyło się śmiercią. Dopiero pod koniec XIX stulecia w latach 1885—1895, jak wynika z danych statystycznych, liczba zachorowań i zgonów na błonicę obniżyła się znacznie w wielu krajach. Oto przykład ze statystyki kilku państw europejskich.

Na 100,000 ludności umarło wskutek błonicy w

	1885 r.	1924 r.
we Włoszech	95.2	50.1
we Francji	58.2	38.1
w Holandji	50.2	20.7

W Warszawie w latach 1880 — 1884 na 100,000 ludności umierało w skutek błonicy 119,5 rocznie.

Surowica przeciwbłonicza wprowadzo-

na w r. 1894 okazała się wielkim dobrodziejstwem dla ludzkości i została wkrótce zastosowana na całym świecie, obniżając odrazu znacznie grozę tej choroby. Według słów *Szenajcha* „w okresie przedsurowiczym wśród dzieci zmarłych w wieku od 1—10 lat przeciętnie co 8-my zgon był spowodowany błonicą gardła lub krtani. W chwili obecnej (1920 r.) zaledwie setna mogiła dziecka kryje zwłoki dziecka zmarłego na tę chorobę“.

Szerokie zastosowanie surowicy leczniczej obniżyło przeszło 10-krotnie śmiertelność wskutek błonicy, nie wywierając jednak większego wpływu na rozpowszechnienie błonicy, nie zmniejszając liczby zachorowań na tę chorobę.

Od szeregu lat do praktyki lekarskiej zostały wprowadzone pewne obowiązujące przepisy sanitarne, polegające na izolacji chorych na błonicę, na izolacji osób z otoczenia, oraz na odkażaniu. Ścisłe ich zastosowanie nie dawało jednak skutków pożądaných.

Badania bakteriologiczne, przeprowadzone na szeroką skalę wykazały:

1) że ozdrowieniec po błonicy przez czas dłuższy pozostaje nosicielem bakterij błoniczych,

2) że wśród otoczenia chorego znaczny odsetek osób jest nosicielem zjadliwych bakterij błoniczych,

3) że nosicielstwo bakterij błoniczych jest zjawiskiem powszechnem i że, zależnie od środowiska, 2—3 do 10—12% ludzi są nosicielami bakterij błoniczych.

4) że nosicielstwo bakterij błoniczych może trwać bardzo długo w ciągu miesięcy i lat,

5) że nie posiadamy żadnych środków do leczenia nosicielstwa.

Wreszcie obserwacje epidemiologiczne dowiodły, że w szerzeniu się błonicy największą rolę grają nosiciele: Około 90% przypadków błonicy jest spowodowanych przez zakażenie się od nosicieli.

Stąd punkt ciężkości w walce z błonką został przesunięty z chorego na zdrowych nosicieli. I tu okazało się, że wypowiedzenie walki nosicielom bakterij błoniczych jest zupełną niemożliwością. Około 3 proc. ogółu ludności jest nosicielami bakterij błoniczych. Nosicielstwo to trwa przeciętnie parę miesięcy; stąd około 15—30 proc. ludności w ciągu roku przechodzi okresy nosicielstwa prątków błoniczych. Zrozumiałą jest rzeczą, że izolowanie takiej ilości ludzi nie jest do pomyślenia, tak samo jak utrzymywanie powszechnej, stałej kontroli bakteriologicznej.

Z powyższego zrozumiałem jest, dla czego wszelkie zarządzenia sanitarne w stosunku do błonicy nie dały skutków pożądaných.

Od końca XIX stulecia do 1926 r. liczby zachorowań na błonkę utrzymywały się na jednym poziomie. Równowaga ta w ciągu 2 ostatnich lat została nagle naruszona. Jak widzimy z liczb przytoczonych poniżej w latach 1927—28 rozpowszechnienie błonicy wzmoгло się znacznie.

Zestawie przypadków błonicy zgłoszonych w 32 krajach całego świata

w latach	1923	1924	1925
zachorowało	347750	361155	347730

w latach	1926	1927	1928
zachorowało	351506	393917	397762

W niektórych państwach ten wzrost zachorowań na błonkę w ciągu 2 ostatnich lat przedstawia się bardzo poważnie.

w Francji w 1923 r. zarejestrowano 11033 p. bł. w 1928 — 18898 p.

w Anglii w 1923 r. zarejestrowano 40009 p. bł. w 1928 — 61134 p.

w Czechach w 1923 r. zarejestrowano 3150 p. bł. w 1928 — 12444 p.

W Polsce również w ciągu lat ostatnich błonica wzmogła się znacznie.

	Zachorowania	Zgony	Odsetek
1919	1815	219	12
1920	3178	387	12,1
1921	4130	544	13,1
1922	4228	414	9,8
1923	3694	426	11,2
1924	4838	494	10,2
1925	5888	452	7,5
1926	6835	651	9,5
1927	8626	821	9,5
1928	10576	867	8,2

Jednocześnie ze wzrostem liczby zachorowań na błonkę w niektórych krajach podnosi się znacznie w górę odsetek zgonów. Szczególną uwagę zwraca częstość ciężkich przypadków toksycznych, w których surowica przeciwbłonicza nie daje należytego efektu.

Friedemann ze szpitala Virchowa w Berlinie podał, iż odsetek zgonów wskutek błonicy wahał się dawniej od 4 do 8%, (po wpraw. sur.) w 1923 r. doszedł do 13%, w 1927 r. do 17%, a w niektórych miesiącach 1928 r. dosiędł 37%.

Podobny wzrost śmiertelności notuje szereg szpitali większych miast Europy, w Paryżu, Kopenhadze, Petersburgu i t. d. A więc w ciągu ostatnich 3 lat 1926—1929 nie tylko nasiliło się rozpowszechnienie błonicy w Europie, lecz jednocześnie wzmoгло się jej zjadliwość, tak że surowica antytoksyczna przeciwbłonicza, dawniej tak potężna broń w walce z tą chorobą, zaczęła zawodzić. Zjawisko to pobudza świat cały do tem większego zajęcia się sprawą uodporniania czynnego przeciwko błonicy.

Szczepienia przeciwbłonicze zostały zainicjowane przez Theobalda Smitha, który zubożętniał jad błonicy surowicą przeciwwąadową i mieszkanki tej używał do szczepień ochronnych, u ludzi. Następnie sprawą tą zajęli się Hahn i Bebring, którzy w r. 1913 w Wiesbaden podali wyniki czynnego uodporniania ludzi. Ocena wyników opierała się wówczas jedynie na

obserwacjach w toku epidemii: szczepieni nie chorowali lub chorowali rzadziej. Autorzy niemieccy szczepienia przeciwbłonicze mieszałą toksynę z antytoksyną przeprowadzali ogólnie wśród dzieci, nie uwzględniając istniejących powszechnie różnic co do wrażliwości na tą chorobę.

W innych krajach tą samą metodę szczepień ochronnych, zastosowano później już tylko u jednostek wrażliwych, posługując się badaniem odczynu Schicka.

Odczyn Schicka polega na doskórnie wstrzykiwaniu kropelki rozcieńczonej toksyny błoniczej. Osoby niewrażliwe posiadają w krwiobiegu antytoksynę, która zobojętnia toksynę i w miejscu wstrzykiwania żaden odczyn nie występuje. Jest to ujemny odczyn Schicka, świadczący o odporności względem błonicy. U osób wrażliwych na błonicę czyli nie posiadających antytoksyny w krwiobiegu, toksyna wprowadzona doskórnie nie zostaje zobojętniona i wywołuje odczyn tkanki skórnej — zaczerwienienie, obrzęk i strup. Jest to dodatni odczyn Schicka, który świadczy o wrażliwości na błonicę.

Szczepienia przeciwbłonicze w Stanach Zjednoczonych Ameryki znalazły najszerze zastosowanie. Akcja szczepienna jest tam prowadzona od 15 lat.

Pomimo stosowania surowicy przeciwbłoniczej kraj ten ponosi stale duże straty wskutek błonicy. Na 100,000 zachorowań na błonicę umiera rocznie około 10,000 dzieci. *Park* i *Zingher* już w 1914 r. zajęli się sprawą szczepień przeciwbłoniczych w Ameryce. Uczni ci opracowali i udoskonalili metodę szczepień mieszałą toksynę z antytoksyną, a następnie zorganizowali na szeroką skalę badania na wrażliwość, oraz szczepienia przeciwbłonicze z początku w większych miastach, a następnie w całym kraju. W wyniku tej akcji obecnie w Ameryce Północnej większość dzieci w wieku szkolnym podlega szczepieniu przeciwko błonicy. W samym tylko New-Yorku szczepi się rocznie około 125,000 dzieci. Szczepień dokonywa 55 przychodni w instytucjach społecznych, prócz tego szczepia lekarze prywatni. Szczepionkę sprzedaje na terenie miasta 780 aptek po cenie 25 centów za fiolkę, zawierającą ilość szczepionki wystarczającą dla szczepienia 1 osoby (3-krotne szczepienie).

Aby szczepieniom przeciwbłoniczym dać tak szerokie rozpowszechnienie, inicjatorzy

tej akcji stworzyli całą obszerną organizację, działalność jej polega głównie na propagandzie (druki, wykłady, filmy, pogadanki i t. p.). We wszystkich szkołach amerykańskich rodzice dzieci, wstępujących do szkoły, dostają druki, polecające uodpornianie dzieci przeciwko błonicy.

Ocena wyników akcji szczepiennej opiera się z jednej strony na badaniu odczynów skórnych metodą *Schicka*. Dzieci *Schick* +, czyli wrażliwe na błonicę, po 3-krotnym szczepieniu stają się *Schick* —, przestają reagować na toksynę, czyli nabywają odporność. Odsetek uodpornionych w ten sposób dzieci wynosi około 80—90%.

Z drugiej strony wyniki szczepień oceniamy zapomocą statystyki epidemiologicznej. Obserwacje dzieci szczepionych ochronnie i następnie badanych na odczyn *Schicka*, wykazują, że dzieci, które po szczepieniu przestały reagować na toksynę (*Schick* —) są już odporne na błonicę i w środowisku zakażonym nie chorują. Z liczby szczepionych przeciwko błonicy chorują tylko te dzieci, które nie dostały całkowitego szczepienia i pozostały *Schick* dodatnie. *Park* wyliczył, że w Nowym Jorku na 90 000 dzieci nieszczepionych przypada 9 razy więcej zachorowań na błonicę niż na 90.000 dzieci zbadanych i zaszczepionych (*Schick* +).

W ocenie wyników uodparniania przeciwko błonicy ogromne znaczenie dodatnie ma ten fakt, że odporność przeciwbłonicza raz nabyta jest stała. Dzieci, które uodporniły się i przestały reagować na toksynę, zachowują tę odporność przez całe życie. A więc niema potrzeby szczepienia po pewnym czasie powtarzać, tak jak tego wymaga uodpornianie przeciw tyfusowi, przeciw ospie i inne szczepienia przeciwbakteryjne.

Zaznaczyć tu jednak należy, że szczepionka używana przez amerykańców, składająca się z mieszańki toksyny z antytoksyną posiada pewne wady:

1. Toksyna zawarta w niej i zobojętniona surowicą może w pewnych warunkach oddzielić się, a wtedy szczepionka staje się jadowita i może powodować pewne objawy zatrucia. Zdarza się to niezwykle rzadko, jednak wśród wielu milionów dzieci szczepionych zanotowano kilka takich przypadków.

2. Drugą cechą ujemną tej szczepionki jest powolne jej działanie. Czas, który upływa od szczepienia do chwili, kiedy organizm zaczyna wytwarzać antytoksynę i staje się odporny, jest dość znaczny. Dwa, częściej 4 do 6 miesięcy.

3. Trzecią właściwością ujemną jest obecność surowicy końskiej, co może powodować pewne stany uczulenia ustroju na białko surowicze, z powodu których późniejsze stosowanie lecznicze surowic (jeśli zajdzie tego potrzeba) może powodować pewne nie mile powikłania.

4. Wreszcie odsetek uodpornionych tą metodą nie jest jeszcze dostatecznie wysoki, bo wynosi tylko do 90%.

W roku 1923 uczony francuski *Ramon* przygotował szczepionkę przeciwbłoniczą, nie posiadającą już tych właściwości ujemnych. Szczepionka ta została nazwana *anatoksyną*.

Jest to toksyna błonicza przekształcona i unieszkodliwiona zapomocą formaliny i ciepła tak, iż przestała być toksyczna, zachowując całkowicie swą siłę uodporniającą. Anatoksyna jest zupełnie nietoksyczna. Świnie morskiej można zastrzyknąć 5—10 cc anatoksyny, nie powodując u niej żadnych objawów zatrucia, wówczas gdy $\frac{1}{500}$ toksyny pierwotnej zabija te zwierzęta w ciągu 4 dni.

We Francji liczba dzieci zaszczepionych ochronnie anatoksyną przekroczyła już obecnie milion. W Berlinie zaszczepiono również około 100.000 dzieci. Według raportu złożonego w Lidze Narodów wśród szczepionych zachorowalność jest o 300% niższa niż wśród nieszczepionych. Szczepienia te nigdy nie wywołują jakiegokolwiek powikłania w ustroju szczepionym.

Szczepienia przeciwbłonicze zapomocą anatoksyny są już obecnie stosowane we wszystkich państwach Europy i Ameryki. W Stanach Zjednoczonych dawna szczepionka też już ustępuje miejsca anatoksynie. Szczepienia anatoksyną poprzedza badanie wrażliwości za pomocą odczynu *Schicka*. Szczepieniu ulegają tylko dzieci z dodatnim odczynem. Anatoksyna jest stosowana 3-krotnie: I szczepienie 0,5 cc, po 3 tygodniach II szczepienie 1 cc i po 2 tygodniach jeszcze III szczepienie 1,5 cc. Po dwóch miesiącach do 99% dzieci szczepionych trzykrotnie staje się *Schick* — czyli nabywa odporność przeciwbłoniczą.

Projekt ustawy o obowiązkowych szczepieniach przeciwbłoniczych został już złożony w Parlamencie francuskim przez posła *Guernut*.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że anatoksyna jest jedną z najwspanialszych zdobyczy nauki w ostatnim 10-leciu, a jej wartość praktyczna ma doniosłe znaczenie dla całej ludzkości.

Obecnie z zupełną pewnością możemy twierdzić, że przeprowadzenie powszechnych szczepień przeciwbłoniczych za pomocą anatoksyny błonicznej, mogłoby unieszkodliwić zupełnie tak rozpowszechnione i zjadliwe zarazki błonnicze i nazawsze usunąć groźbę tej choroby, darując światu wzamian za dokonany wysiłek tysiące młodych istnień, które obecnie rok rocznie padają ofiarą błonicy.

Polska była jednym z najpierwszych krajów w Europie, który zainteresował się szczepieniami przeciwbłoniczemi. Państwowy Zakład Higieny, uświadamiając sobie doniosłe znaczenie uodporniania czynnego przeciw błonicy już w r. 1922 dążył do spopularyzowania szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. W roku tym odbyły się w Warszawie z inicjatywy Zakładu, w Sekcji Higieny szkolnej Wydziale Zdrowia, oraz T-wie Higienicznym odczyty i konferencje. Jednak, pomimo pozornie przychylnego stosunku lekarzy, nie udało się akcji tej na szerszą skalę przeprowadzić. Zaledwie kilku lekarzy w Warszawie zainteresowało się tą sprawą i zajęło się wspólnie z Państwowym Zakładem Higieny badaniem na wrażliwość i szczepieniem ochronnym pewnych grup dzieci, skupionych w niektórych przytułkach. Ponowne próby w tym kierunku były robione przez P.Z.H. w r. 1924 i w r. 1928.

Początkowo do szczepień przeciwbłoniczych używaliśmy mieszanek toksyny z anatoksyną, w r. 1924 wprowadziliśmy u nas do użytku i sprzedaży anatoksynę błoniczą.

Materiał zebrany przez P.Z.H. w ciągu 7 lat zawiera obserwacje nad kilkuset dziećmi, które zostały zbadane na wrażliwość i zaszczepione. Wyniki tych obserwacji potwierdzają w zupełności dane światowe o skuteczności i zupełnej nieszkodliwości szczepień ochronnych zapomocą anatoksyny. Obecnie P. Z. H. wpro-

wadził również do użytku szczepionkę mieszaną, zawierającą anatoksynę błoniczą i szkarlatynową.

Wielokrotnie nieudane próby zorganizowania akcji szczepiennej przeciwbłoniczej świadczą, iż droga obrona dla tego celu nie była w naszych warunkach właściwa. W sprawach takich decydujące znaczenie ma opinia i nastroje, panujące w szerszem ogóle społeczeństwa. Powszecznie wiadomo jest, że przeciw błonicy istnieje środek pewny - surowica, a więc rodzice, nie obawiając się tej choroby, nie są skłonni do zainteresowania się szczepieniami ochronnymi. Nie łatwą jest rzeczą przekonać ogół, że błonica pozostaje jednak chorobą groźną, że, pomimo surowicy, około 10% chorych umiera, że epidemia błonicy wzrasta, a surowica coraz częściej zawodzi. Opinia ogółu zmieni się dopiero wtedy, gdy zbliżająca się nowa groźna epidemia błonicy rozrośnie się do takich rozmiarów, jakie przyjmuje u nas obecnie epidemia duru brzuszego. Społeczeństwo zażąda od nas szczepień przeciwbłoniczych dopiero wtedy, gdy większość dzieci, wrażliwych zachoruje i gdy szczepienia te będą już spóźnione.

Ze względów tych uważamy, iż akcję przeciwbłoniczą należy przeprowadzić drogą zarządzeń władz zainteresowanych. Chodzi tu przede wszystkim o szczepienie dzieci w przedszkolach, szkołach oraz przytułkach i ochronkach. W tym celu należałoby zarządzić przeprowadzenie szczepień ochronnych przez wszystkich lekarzy szkolnych pod kierunkiem jednego lekarza specjalisty.

Należy przytem zgóry opracować i polecić sposób postępowania względem rodziców. Doświadczenie wykazuje, że rozsyłanie odpowiednich kwestionariuszy niema celu. Odpowiedzi przeważnie nie nadchodzą, lub są ujemne. Względem rodziców działać należy w formie informacji, podając do wiadomości rodziców, że szczepienia się odbędą. Wówczas od szczepień zwolnione zostają tylko te dzieci, których rodzice zgłaszają protest. Zarządzenie powyższe posłużyłoby jako przygotowanie do jedynie w naszych warunkach słusznego rozwiązania tej sprawy mianowicie do wprowadzenia szczepień ochronnych obowiązujących drogą ustawodawczą.

DR. M. CZYŻEWSKI

Schorzenia czynnościowe obwodowych części nerwu współczulnego. (ecto-sympathoses).

Z dwu wielkich i odrębnych dziedzin, w których przejawia swą działalność nerw współczulny — dziedziny trzew i obwodu ciała, w tej pierwszej wpływy nerwu współczulnego i błędnego są tak ściśle ze sobą powiązane, że przy obecnym stanie nauki ściśle ich rozgraniczenie w fizjologii, a tembardziej w patologii jest prawie niemożliwe; przykładem służyć może chociażby dusznica oskrzelowa — asthma bronchiale s. nevrosum. Odrębne warunki znajdujemy w zakresie obwodowym nerwu współczulnego. Tu cały szereg przejawów jego działalności odruchowej — a więc przede wszystkim wpływy

naczynioruchowe, wydzielnicze i odżywcze (troficzne) — spotykamy w ich najczystszej postaci; umożliwia to ich dokładniejsze przestudjowanie, w stanach zdrowia i choroby. Przewodzenie tych wpływów odbywa się za pośrednictwem samodzielnego układu współczulnego i odpowiednich ośrodków współczulnych — w mózgowiu, opuszcze, rdzeniu, (cały szereg jąder w rogach bocznych), a prawdopodobnie i w ścianach naczyń; ośrodki te umożliwiają powstawanie odpowiednich odruchów — od najprostszych (poprzez ośrodek w ścianie naczyniowej) do najbardziej złożonych (przez ośrodki mózgowe).

Owo odrębne pod względem anatomicznym i fizjologicznym stanowisko, jakie zajmuje dziędzina obwodowa nerwu współczulnego — głowa, skóra kończyny — umożliwiło już przy obecnym stanie naszych wiadomości z zakresu układu nerwowego roślinnego stworzenie tutaj całego szeregu jednostek chorobowych. Są to: choroba Raynaud'a, akrocjanaza, erytromelalgja, obrzęk naczyńioruchowy (Quinke), pokrzywka, stwardnienie skóry (sclerodermia), migrena i inne, mniej znane. Autorowie francuscy znaleźli dla powyższej grupy schorzeń czynnościowych nerwu współczulnego bardzo szczęśliwą nazwę, która podkreśla zarazem ich charakter nerwowy i jednocześnie, do pewnego stopnia, umiejscowienie — *ectosymphoses*.

Tylko w pewnej ograniczonej liczbie przypadków owe zaburzenia czynnościowe nerwu współczulnego są pierwotne; mając zwykle wówczas podkład wrodzony, konstytucjonalny; w większości zaś przypadków chodzi tu albo o nieomogę niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego, wywierających zasadniczo wpływ ogromny na stan układu współczulnego, albo o przyczyny odruchowe jak ból, wstrząs urazowy lub anafilaktyczny, albo wreszcie — o schorzenia organiczne układu nerwowego ośrodkowego (wład rdzenia, stwardnienie rozsiane rdzenia, guzy nowotworowe, kiła), pośrednio dotyczące i samego układu współczulnego ewentualnie jego ośrodków rdzeniowych. Szczególnie ważną rolę w etiologii owych — „*ectosymphoses*” gra kiła — już to wywołując pewne zmiany w ośrodkach współczulnych rdzenia, już to przez schorzenie tętnic obwodowych, działające odruchowo na nerw współczulny, już to wreszcie — na drodze upośledzenia czynnościowego gruczołów dokrewnych.

Wszystkie te stany chorobowe mają naogół mechanizm chorobotwórczy podobny, we wszystkich — punktem wyjścia są zaburzenia naczyńioruchowe; a jednak obrazy kliniczne otrzymujemy nieraz krańcowo różne. Od czegoż to zależy? Wprowadzenie do badania owych stanów chorobowych metod dodatkowych jak: mierzenie ciśnienia żylnego krwi, oglądanie włosniczek (kapillaroskopja), próba acetylocholinowa, histaminowa i t. p. — przyczyniło się znakomicie do wyjaśnienia wielu z tych niejasności i umożliwiło w sposób nieraz

niezwykle prosty odtworzenie całego mechanizmu chorobotwórczego.

Weźmy dla przykładu jeden z częściej występujących tu objawów, jakim jest ograniczone zasinienie skóry kończyn. Zasadniczo zasinienie to może zależeć od zmniejszenia we krwi prawidłowej ilości oksyhemoglobiny, nadającej kończynom zdrowym ich zwykły różowy wygląd, albo — od uwidocznienia w skórze naczyń żylnych, które w warunkach prawidłowych są niewidoczne. Tej pierwszej ewentualności — w przypadkach sinicy ograniczonej — ze względu na jej charakter ogólny nie będziemy brali pod uwagę. Ale zato tam, gdzie ma miejsce uwidocznienie w skórze żył zwykle niewidocznych, mechanizmów różnych może być cały szereg. A więc przede wszystkim przyczyną zasinienia może być zwężenie światła tętnicy lub drobnych tętniczek; w następstwie utraty *vis a tergo* przychodzi do skutku rozszerzenie i zastój w żylnych ramionach włosniczek; ciśnienie żylnie pozostaje na poziomie niskim, a wstrzyknięcie domięśniowe 0,1 acetylochliny — dzięki jej własnościom znoszenia skurczu tętnic i tętniczek — przywraca skórze jej zabarwienie prawidłowe. Z mechanizmem tym mamy do czynienia w chorobie Raynaud'a (okres zasinienia).

Poza tem przyczyną zasinienia ograniczonego może być pierwotne rozszerzenie żylnych ramion włosniczek, zwykle połączone z rozszerzeniem gałązek spłotu żylnego, podbrodawkowego; stanom tym towarzyszy zawsze wzrost ciśnienia żylnego, a wstrzyknięcie w tych razach acetylochliny, działającej — jak wiadomo — wyłącznie na tętniczki, lub też histaminy, rozszerzającej jeszcze więcej włosniczek, stanu zasinienia skóry nie zmienia. Ten ostatni mechanizm spotykamy w pospolitych akrocjanozach, występujących u młodych dziewcząt w okresie pokwitania.

Wreszcie przyczyną zasinienia kończyny może być być również zastój w żyłach, jak to bywa po nałożeniu opaski zaciskającej, lub u katatoników, trzymających daną kończynę stale opuszczoną lub wogóle w niezmienniej pozycji.

Wszystkie te przyczyny ograniczonej sinicy są z kolei następstwem odpowiednich zaburzeń w sferze naczyńioruchowej nerwu współczulnego. Przyczem jeszcze

raz chciałbym tu podkreślić ten wpływ przemożny, jaki wywiera na stan napięcia włóśniczek i wogóle drobnych naczyń wydzielina niektórych gruczołów dokrewnych, jak jajniki i przysadka; stąd zrozumiałem się staje znaczenie, jakie ma niedomoga tych gruczołów w etiologii zaburzeń czynnościowych układu współczulnego. Podobnie się sprawa przedstawia w stanach wstrząsu koloidoklastycznego i stanach silnego zakażenia i zatrucia, jak to ma miejsce w przebiegu zapalenia otrzewnej, którym towarzyszą znaczne zaburzenia w składzie fizykochemicznym płynów tkankowych.

I. Choroba Raynaud (gangraena symmetrica).

Obraz kliniczny tej choroby został ustalony przez *Raynaud* w 1862 r. i od tamtej pory niewiele nowego dodano do tego obrazu. Schorzenie dotyczy osobników młodych, zwykle w wieku 18 do 30 lat, z przewagą płci żeńskiej. Zmiany chorobowe dotyczą kończyn, zwłaszcza palców u rąk i nóg; w rzadkich przypadkach — uszu i nosa; zmiany te występują prawie zawsze symetrycznie. Choroba rozwija się następującymi 3 etapami.

W pierwszym okresie, zwykle w następstwie zadziałania zimna na kończyny, intensywnej pracy fizycznej (krawcy, szewcy) lub pod wpływem czynników emocjonalnych nagle ulegają wybitnemu zblednieniu i ochłodzeniu palce u rąk, rzadziej u nóg; zblednięciu temu towarzyszy upośledzenie czucia, drętwienie i mrowienie, silniejszych bólów nie bywa w tym okresie, ruchy zachowane. Napad taki trwa od kilku minut do paru godzin, ostatecznie mija bez śladu. W szeregu następujących po sobie napadów objawy dotyczą zawsze tych samych palców, ze ścisłym zachowaniem zasady symetryczności. Po pewnym czasie choroba przechodzi w następny okres swego rozwoju.

Okres drugi cechuje się napadowym zasinieniem i obrzmiewaniem palców; zasinieniu towarzyszą z reguły bóle dość silne i zupełne znieczulenie. Poza tem napady te przypominają zupełnie napady zblednięcia z poprzedniego okresu. W rzadszych przypadkach choroba może się zaczynać odrazu od okresu drugiego.

Typowo, po okresie drugim, następuje ostatni — okres zgorzeli suchej, ogra-

niczanej, powierzchownej, ulegającej samostannemu zabliznieniu, ale z tendencją nawrotu w innym miejscu; w niektórych tylko przypadkach zgorzel dotyczy całych paliczków, poczynając się zawsze od najbardziej obwodowych części. Palce u rąk, bywają objęte zgorzelą 2 razy częściej, niż palce u nóg. Bóle w tym okresie choroby osięgają swoje maksymalne nasilenie.

Tak wygląda w zasadniczych rysach obraz kliniczny choroby *Raynaud*. Dodać tu jeszcze należy, że tętno jest cały czas prawidłowe (w odróżnieniu od przypadków zgorzeli w przebiegu endarteriitis obliterans), ciśnienie tętnicze — również, co do ciśnienia krwi we włóśniczkach i napięcia ich ściany — dane są różne. Oglądanie włóśniczek wykazuje ich zwężenie w czasie napadu. Stan ogólny chorych nie ulega zakłóceniu w stopniu większym. Rokowanie co do życia bywa dobre.

Objawom właściwym samej chorobie *Raynaud* towarzyszą nierzadko objawy innych „ecto-sympatoses“ jak erytromelalgja i sklerodermja, a także i hemoglobinurji napadowej (wspólna z chorobą R. wrażliwość na wpływ zimna).

Na etiologję schorzenia składają się przyczyny organiczne jak — wiażdżenia, jamistość rdzenia, guzy nowotworowe rdzenia, porażenie połowicze, wreszcie kiła i miażdżycza tętnic (zmiany w ośrodkach naczynioruchowych); następnie — odruchowe, wśród których zaznacza się wybitny wpływ chorobotwórczy zimna, i czysto czynnościowe, polegające na pierwotnej, wrodzonej i dziedzicznej niestłości równowagi układu nerwowego (neuropathia), zwłaszcza w zakresie równowagi naczynioruchowej (niezborność, ataxia naczynioruchowa *Herza*).

Patogeneza choroby *Raynaud* sprowadza się do skurczu małych tętniczek z następowym rozszerzeniem włóśniczek i drobnych żył i obniżeniem ciśnienia krwi żylniej. Punktem wyjścia tego skurczu są albo współczulne ośrodki mózgowordzeniowe (zmiany organiczne), albo drobne zwoje współczulne, zawarte w ścianach tętnic (odruchowe), albo wreszcie cały układ nerwowy naczynioruchowy — w przypadku pierwotnego zaburzenia jego równowagi. Dane anatomiczne są naogół sprzeczne; w każdym razie występujące tutaj dość często zmiany w ścianach naczyń uważać należy raczej za następstwo schorzenia pierwot-

nego, gdyż właściwa przyczyna tkwi niewątpliwie w sferze współczulnego układu nerwowego.

Leczenie choroby, poza ewentualnem leczeniem swoistem przeciwkiłowem i wstrzykiwaniem wyciągów z gruczołów dokrewnych, polega na stosowaniu całego szeregu pól — i ćwierćrodków, naogół bardzo niepewnych w swem działaniu. W czasie samego napadu dużą ulgę przynosi wstrzyknięcie acetylcholino (0,1—0,2 domięśniowo lub podskórnio), znoszącej skurcz tętniczek, i stosowanie diatermji. Leczenie operacyjne — sympaticektomia okołotętnicza i wycinanie zwojów współczulnych na szyi — sprowadzają tylko przejściową poprawę.

Profilaktycznie chorym takim zalecić należy wystrzeganie się zimna, które jest często czynnikiem wywołującym napad. W niektórych przypadkach będzie nawet wskazany dłuższy pobyt w ciepłych krajach.

II. Erytromelalgja.

Pierwsze dokładne studjum o tej chorobie zostało podane przez *Weir-Mitchell* w roku 1878. Jej istota polega na występowaniu napadom bólow, zaczerwienienia i obrzmienia kończyn, z przewagą kończyn dolnych — w przeciwieństwie do choroby *Raynaud*. Poza stopą i dłonią z palcami mogą być zajęte: kończyna w całości, głowa, szyja, grzbiet, narządy płciowe zewnętrzne i t. d. Ból ma charakter piekąco-kłujący, jest naogół bardzo silny. Miejsca zaczerwienione, barwy szkarłatnej, mają ciepłą znacznie zwiększoną; obrzmienie dotyczy wszystkich części miękkich, jest elastyczne — uciśnięcie palcem wgłębienia nie pozostawia.

Początek choroby jest powolny, stopniowy; napady typowe zjawiają się dopiero po upływie dłuższego czasu od początku choroby i mogą trwać wówczas — od kilku minut do kilku tygodni nawet. W przerwie między napadami ból ustępuje zupełnie, pozostałe objawy znacznie słabną w swem nasileniu. Całkowity przebieg choroby składa się zasadniczo z 3 okresów: nasilanie się objawów, szczyt ich rozwoju i okres poprawy samoistnej, prowadzący czasami nawet do wyleczenia. Choroba ciągnie się naogół latami. Rokowanie co do życia jest dobre.

Objawom zasadniczym cierpienia: bólowi, zaczerwienieniu i obrzmieniu — może towarzyszyć poza tem wzmożone pocenie się, zaniki skóry lub jej przerost (sclerodermia), dermatografizm, rozrzedzenie kości, zaburzenia czucia; oglądaniem włóśniczek stwierdza się rozszerzenie ich ramion tętnicznych; czynnikami wywołującymi napad, bywają najczęściej zadziałanie gorąca, opuszczenie kończyny w dół i praca fizyczna.

Etjologia jest ta sama, co i w chorobie *Raynaud*; grają tu rolę prawie te same przyczyny organiczne (kiła!), odruchowe i czynnościowe, co i tam.

Patogeneza całkowicie wyjaśniona nie jest; dawniej sądzono, że mamy tu do czynienia z porażeniem włókien współczulnych, zwężających naczynia, dzisiaj przeważa pogląd, że chodzi tu o podrażnienie zawartych w nerwie współczulnym włókien, czynnie rozszerzających naczynia, tak jak w chorobie *Raynaud* ma miejsce podrażnienie włókien współczulnych, zwężających naczynia. W wyniku ostatecznym mamy rozszerzenie tętnicznych ramion włóśniczek, co nadaje skórze tę charakterystyczną dla erytromelalgji żywoczerwoną barwę.

Leczenie choroby, poza ewentualnem leczeniem przeciwkiłowem i wstrzykiwaniem wyciągów z gruczołów dokrewnych, nie daje prawie żadnych wyników. Objawowo najwięcej łagodzi dolegliwości chorym stosowanie miejscowe zimna. W ostateczności uciec się trzeba do odjęcia kończyn.

III. Akrocjanoza (akroasfiksja).

Jest to stan stałego zasinienia kończyn: dłoni wraz z palcami, stopy, okolicy kostek, goleni — występujący u osobników młodych, do lat 30, zwłaszcza u dziewcząt w okresie pokwitania. Zasinieniu temu towarzyszy zawsze znaczne ochłodzenie miejscowe skóry, nadmierne wydzielanie potu i, czasami, zaburzenia odżywcze pod postacią przerostu tkanek miękkich (elastyczny obrzęk miejscowy). Zaburzeń czucia ani bólów nie bywa nigdy. Choroba sięga swym niedostrzegalnym zwykle początkiem dzieciństwa, pełnię swego rozwoju osiągając po okresie pokwitania, poczem utrzymuje się na jednokowym poziomie bez zmiany latami. W etjologii choroby największą rolę grają zaburzenia wydzielania wewnętrznego,

a zwłaszcza niedomoga jajnikowa; stąd częste u tego rodzaju chorych zaburzenia miesiączkowania i inne objawy niedomogi jajników. Czynnikiem wywołującym pogorszenie jest często działanie zimna; tem się tłumaczy tak znaczny wzrost częstości występowania akrocjanozy w czasach obecnych, w dobie cieniutkich pończoch i krótkich spódniczek. Mechanizm powstawania schorzenia polega na rozszerzeniu żylnych ramion włosniczek, gałązek spłotu żylnego podbrodawkowego i znacznym wzroście ciśnienia żylnego.

Leczenie polega na stosowaniu wyciągów jajnikowych i chronieniu kończyn przed wpływem zimna.

IV. Akroparestezja.

Objawy kliniczne polegają na napadach mrowienia, o charakterze klujacopiekącym, w zakresie dłoni i palców, rzadziej — stóp. Choroba występuje prawie wyłącznie u kobiet, w wieku 30–70 lat. Napad trwa parę godzin, zaczyna się zwykle w nocy, we śnie, lub nad ranem; napady występują w odstępach nieregularnych. Choroba trwa latami, z tendencją do nawrotów. Zaburzeń czucia przedmiotowego i ruchu, bólów większych i zmian odżywczych nie bywa. Czynnikiem, wywołującym napad, jest zwykle zadziałanie zimna. Etiologia — ciemna; pewną rolę gra kila, wpływ zimna, zaburzenia wydzielania wewnętrznego (jajniki).

Mechanizm chorobotwórczy polega prawdopodobnie na skurczu tętniczek i niedostatecznym dopływie krwi do vasa nervorum. Leczenie — niepewne i nietrwale (przetwory jajnikowe, chinina, elektryzacja).

VI. Akrodynja.

Istotą choroby jest powstający dosyć ostro i symetrycznie rumień skóry kończyn, któremu towarzyszy niewielkie obrzmienie skóry, zwiększone pocenie miejscowe i bóle i szereg objawów ogólnych, jak brak łaknienia, biegunki, wymioty, wyniszczenie, apatia, nerwowość, a czasami podniecenie. Choroba trwa parę tygodni i mija bez śladu, czasami występuje nagminnie (u dzieci).

Etiologia — zupełnie nie wyjaśniona; chodzi tu o jakieś schorzenie układu nerwowego współczulnego, najprawdopodobniej na tle zakażenia lub zatrucia.

VII. Obrzęki pochodzenia naczynioruchowego.

Ostry obrzęk Quinckego polega na występowaniu napadowem mniej lub więcej ograniczonego obrzęku białego i niebolesnego, elastycznego, bez jakichkolwiek przykrych sensacji. Początek — ostry; już w ciągu kilku minut czasami obrzęk ów osiąga swoje maksymalne nasilenie; napad trwa 2 — 3 dni, poczem objawy ustępują całkowicie. Przerwy między napadami są najróżniejszej długości. Tendencja nawrotowa bardzo duża. Najczęściej dotknięta jest obrzękiem twarz, później — ręce i inne okolice ciała, nie wyłączając języka, krtani i przewodu pokarmowego. Zaburzeń odżywczych ani czucia nie bywa. Rokowanie dobre, za wyjątkiem umiejscowienia schorzenia w krtani, które grozi niebezpieczeństwem zaduszenia. Swoisty obraz przedstawia obrzęk Quinckego, umiejscowiony w przewodzie pokarmowym — przypomina wówczas kryzy żołądkowe tabetyków; następnie w płucach, w stawach (napadowe puchliny przemijające).

W etiologii największą rolę grają czynniki odruchowe — zimno i wstrząs psychiczny; mniejszy wpływ okazują zaburzenia wydzielania wewnętrznego. Duże znaczenie ma dziedziczność. Mechanizm chorobotwórczy polega według jednych na wzmożeniu przepuszczalności naczyń, według drugich — na zwiększeniu produkcji chłonki. W jednym i drugim przypadku czynnikiem pierwotnym jest zaburzenie równowagi w zakresie nerwów naczynioruchowych.

Najlepsze stosunkowo wyniki lecznicze daje sztuczne wywoływanie wstrząsu — zapomocą autohemoterapii, wstrzykiwania dożylnego stężonych roztworów chlorku wapnia, peptonu i t. p.

Obrzęk naczynioruchowy przewlekły dotyczy najczęściej kończyn dolnych i rozwija się bardzo powoli, latami, zanim osiągnie swoje maksymalne nasilenie (obwód kończyny może się zwiększyć o 10 — 15 cm.), przekształcając kończynę w bezkształtny walec. Ów obrzęk jest dość twardy, elastyczny, bledy i niebolesny. Etiologia i patogeneza — jak w postaci poprzedniej.

VIII. Pokrzywka,

Pokrzywka, należąc do najczęstszych z omawianej tu grupy schorzeń, tem nie

mniej jest jeszcze sprawą bardzo ciemną i w swej etiologii i patogenezie. Objawy pod postacią plam różowych o różnej wielkości, w środku nieco bledszych, wyniosłych, o nieprawidłowych zarysach i powodujących silne swędzenie — zjawiają się nagle, utrzymują się parę godzin do paru dni i wreszcie szybko ustępują bez śladu. Najczęstsze umiejscowienia: szyja, twarz, okolice łędźwiowe, wewnętrzne powierzchnie ramion i bioder, słuszówka ust. Plamy te bywają albo różowe, albo raczej blade, czasami widać na nich drobniutkie pęcherzyki surowicze, wylewy krwawe, a nawet małe ogniska nekrotyczne. Niektóre postaci kliniczne pokrzywki cechują się nadzwyczajną tendencją nawrotową i dużą uporczywością w leczeniu.

W etiologii choroby największą rolę gra wstrząs anafilaktyczny — wskutek spożycia pewnych pokarmów (raki, poziomki, jaja kurze) lub lekarstw (santonina, bromki); następnie wstrząs emocjonalny i działanie zimna. Czynniki te sprowadzają pewne nieznane bliżej narazie, zaburzenia w układzie nerwowym naczynioruchowym, zbliżone do tychże w przebiegu obrzęku Quinckiego.

Leczenie polega na sztucznym wywołaniu wstrząsu koloidoklastycznego — autohemoterapii i t. p. — liczy się przy tem na to, że układ naczynioruchowy pod wpływem tego wstrząsu łatwiej odzyska utraconą przez siebie równowagę.

IX. Sklerodermja.

Istotą choroby jest zgrubienie i stwardnienie skóry wskutek zbliźnowacenia tkanki podskórnej, z następowym jej zanikiem. Schorzenie może być uogólnione, dotycząc powłok w całej ich rozległości, lub umiejscowione — pod postacią blaszek lub wstęg. Początek dość ostry, przebieg wybitnie przewlekły. Przebieg kliniczny składa się z 3 okresów: I okres przypomina ogromnie zmiany naczynioruchowe z pierwszego okresu choroby *Raynaud*, ewentualnie na zmianę z objawami zbliżonemi do erytromelalgii; po nim następuje okres twardego, elastycznego obrzęku z ciemnym zabarwieniem skóry (twarz, szyja, pierś, zewnętrzna powierzchnia kończyn); wreszcie następuje III okres stwardnienia i zaniku skóry — skóra jest wówczas cienka, gładka, błyszcząca, sucha, jak pergamin, i dość silnie pigmentowana.

Zmiany anatomo-patologiczne sprowadzają się głównie do znacznego przerostu

włóknistej tkanki podskórnej i skóry właściwej. Etiologia — zbliżona, do tejże w innych „ectosymphathoses“; patogeneza polega na jakichś niejasnych zaburzeniach w układzie współczulnym, w dziedzinie naczynioruchowej. Leczenie — zależne naogół od czynnika etiologicznego. Rokowanie — niepomyślne (w postaciach uogólnionych), ze względu na rozwijające się z czasem znaczne charłactwo.

X.

Przegląd powyższy różnych schorzeń czynnościowych nerwu współczulnego w jego części obwodowej (ectosymphathoses) byłby niezupełny, gdybym nie uwzględnił tu jeszcze schorzeń czysto urazowych, o których istnieniu, zresztą, zaczęto mówić dopiero w ostatnich latach i które powoli zdobywają sobie prawo obywatelstwa jako odrębna i zupełnie określona jednostka chorobowa.

Każdy, najdrobniejszy nawet uraz wywołuje miejscowy odczyn naczynioruchowy pod postacią utrzymującego się jakiś czas przekrwienia czynnego, porażennego — analogicznie do smagnięcia biczem, które pozostawia pręgę czerwoną. Owe rozszerzenie naczyń nie trwa zwykle dłużej ponad kilka godzin; jednakże w pewnych przypadkach nadwrażliwości naczynioruchowej, lub też zbyt małej stateczności układu współczulnego rozszerzenie naczyń i przekrwienie miejscowe utrzymują się tygodniami i miesiącami. Takie trwające przez czas dłuższy przekrwienie czynne w sąsiedztwie kości i stawów wywołuje w nich — zgodnie z podstawowemi prawami fizjopatologii kości (*Leriche*) — cały szereg zmian, jak rozrzedzenie kości (osteoporosis), jałowe zapalenie maziówki stawu, jej bujanie kosmkowe. Zmiany te są punktem wyjścia różnych pourazowych stanów zapalnych stawów i kości, bardzo uporczywych i trudno poddających się leczeniu, a cierpliwość chorego i lekarza wystawiających na ciężką próbę. Stany te, nieleczone właściwie, ulegają po latach samoistemu wygojeniu, ale z pozostawieniem znacznych czasami zniekształceń kostnowawych.

Owe schorzenia pourazowe doniedawna jeszcze były całkowicie ciemne, i co do etiologii, i co do patogenezy. Dzisiaj, z chwilą wysunięcia dziedziny zaburzeń naczynioruchowych jako przyczyny powstawania tych schorzeń i sprawa ich leczenia zaczyna wkraczać na właściwe tory.

DR. JULIUSZ IRRGANG

„Z teki lekarza”.

Wiele typów znikło lub zmieniło się w ostatnich latach. Do nich należy lekarz domowy. Powstał lekarz — specjalista chorób gardła, płuc, żołądka, nerwów, skóry, włosów i t. p. Nie pozostało nic dla lekarza domowego! Możliwy jest z tem pogodzić i nie żałować, że niegdyś tak poważany stan zanika, gdyby to było koniecznością czasu, podobnie jak rzemiosło, które staje się zbyt cenne wskutek nowoczesnych wynalazków i urządzeń. Lekarz-specjalista ma zapewnione większe honoraria i spokój nocny. Lekarz domowy jest do dyspozycji w dzień i w nocy. Za większy trud bywa gorzej płatny. Skoro jednak mimo to lekarz domowy nie zaginął zupełnie, tylko nadal istnieje i goni po schodach, możnaby powiedzieć, jak ten listonosz, gnębiony troską o codzienny chleb i niezapewnioną przyszłość, to przecież musi w tem coś być, co słowem „idealizm” nie jest dostatecznie wytłumaczone. Lekarz domowy nie może zaginać. Wolno praktykujący lekarz wierzy bowiem w siebie samego i swą przyszłość, wierzy, że jest konieczny i niezbędny i ma rację.

Jeżeli już jednak zapanowała moda „specjalistyki”, to powinno społeczeństwo wiedzieć, kiedy ma szukać porady u lekarza — specjalisty. Istnieje bowiem pod tym względem szczególnie wśród inteligencji formalna dezorientacja. Grzeszą w tym kierunku dużo lekarze-specjaliści, ponieważ zabierają się do spraw, które do nich nie należą, lecząc tem samem objawy a nie przyczynę choroby. Kilka przykładów z praktyki dla ilustracji:

X... zachorował na zapalenie gardła, wołają specjalistę chorób gardła, ten leczy; okazuje się jednak, że jest to objaw błonicy lub błonicy lub też grypy i że chory powinien być leczony przez lekarza domowego.

Y... dostał wysypkę na ciele bez gorączki, pędzi do specjalisty chorób skórnych, ten leczy, okazuje się jednak, że ta wysypka to pokrzywka — objaw zatrucia żołądkowo-jelitowego i że chory powinien pozostać w opiece lekarza domowego.

Z... ma nieżytowe zapalenie spojówek, śpieszy do okulisty, ten leczy; tymczasem jest to objaw ogólnej skrofulozy i leczenie powinien objąć lekarz domowy.

Takich przykładów mógłbym przytoczyć sporą liczbę. Wszystkie wykazują, że jeżeli ktoś zachoruje, powinien przede wszystkim zwrócić się do swego lekarza domowego, a jeżeli — jak wyżej przytoczyłem — tego nie czyni powinien go lekarz-specjalista do niego skierować; a ten osądzi, czy zachodzi potrzeba wezwania lekarza — specjalisty.

Chory nie chce widzieć w lekarzu specjalistę lub bardzo uczonego człowieka, a raczej kochającego ojca. Z tego powodu ma lekarz domowy nadzieję, że przetrwa ten nadmiernie obecnie rozwinięty prąd w kierunku „specjalistyki”.

Lekarz-specjalista jest końcowym wytworem materialistycznej wiedzy lekarskiej. On leczy pojedyncze narządy ludzkie: wycina ślepą kiszeczkę, leczy skórę, gardło, nos, włosy i t. p., ale gdzie się podziała „całość” chorego, tego żaden z nich nie wie. Powodzenie „Kurfuszerów” polega przeważnie na tem, że chory odczuwa, że jest przez znachora uważany nie za „przypadek” lecz za „człowieka”. Lekarz nie powinien też widzieć tylko chorobę u człowieka, ale samego chorego człowieka. Modna „psychoterapia” wymaga też od lekarza indywidualnej psychologii, znajomości ludzi i sztuki leczenia.

Wiemy też dziś, jakie znaczenie ma sugestia i autosugestia; a sugestywne działanie może wyjść tylko od lekarza domowego.

Brak też zaufania w społeczeństwie do lekarza kasowego jest wynikiem psychiki pacjentów. Lekarzom tym dzieje się tak jak macochom i teściowym. Mogą być one jak najlepszymi kobietami, zawsze będą podejrzywane i niezrozumiane! Część publiczności wie, że ona jest u lekarza kasowego tylko numerem i nie znajduje w nim tej ojcowskiej opieki co u lekarza domowego.

Przemyśl, dnia 16 sierpnia 1929.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Badania nad anafilaksją pokarmową.
(*Etude sur l'anaphylaxie alimentaire*).
G. Laroche, Ch. Richet fils i F. Saint Giron. *Paris Médical* Nr. 58, r. 1929

Artykuł ten jest wstępem do angielskiego tłumaczenia książki autorów ogłoszonej w języku francuskim w r. 1911.

W dziedzinie etiologii powstawania anafilaksji pokarmowej autorowie podnoszą, że z wyjątkiem cukru i wody wszystkie pokarmy mogą wywołać objawy anafilaksji pokarmowej. W ostatnich latach przeprowadzono obszerne studia, w szczególności nad chlebem i mąką; następnie nad szparagami, ziemniakami, białem winem i tłuszczami. Dawniej już było wiadomem, że peptony pochodne z mięsa i skorupiaków posiadają w wysokim stopniu zdolność wywoływania anafilaksji pokarmowej, choć w różnym stopniu. Także i środki lecznicze mogą wywołać omawiane objawy, jak to wykazano w odniesieniu do aspiryny a poprzednio już do chininy i antipiryny. Autorowie sądzą, że jodki i bromki pod tym względem również nie są obojętne dla ustroju. Ze wszystkich pokarmów mogących wywołać objawy anafilaktyczne na szczególną uwagę zasługują jaja (a zwłaszcza dla młodzieży od 4 do 16 lat życia), mleko (dla niemowląt) oraz chleb (dla starszych). Co do chleba należy zwracać uwagę na objawy anafilaktyczne spotykane u piekarzy, które być może są wywołane drogą wdychową.

Objawy anafilaksji pokarmowej mogą być ugrupowane zarówno według ich nasilenia, jak i z innych punktów widzenia np. grupa anafilaksji przewlekłej, dziedzicznej. Z innych spostrzeżeń autorów należy podnieść, że u tego samego osobnika ten sam pokarm wywołuje jednakowy obraz kliniczny, jakkolwiek o rozmaitem natężeniu; następnie u tego samego osobnika rozmaite pokarmy wywołają objawy anafilaksji niejednokrotnie różne pod względem klinicznym; wreszcie u dwu osobników uczulonych względem jednego i tego samego ciała obraz kliniczny nie musi być jednakowy.

O ile objawy anafilaksji pokarmowej dotyczą przeważnie przewodu pokarmowego, to jednak mogą one też wyrażać się i w innej postaci np. na skórze (swędzenie, pokrzywka, obrzęki *Quincke'go* i inne) lub w narządzie oddechowym (dychawica oskrzelowa, swoiste zmiany w tchawicy) albo też w układzie nerwowym. Opisywano także i inne postaci anafilaksji, jak np. migrena, okresowe wymioty, biegunki występujące natychmiast po przyjęciu pokarmów, wreszcie padaczka. *Pagniez* opisywał napady padaczki u dwu osób wywołane spożyciem czekolady. Autorowie wykazali, że niektóre postaci nieżytów okrężnicy (*colitis*) są pochodzenia anafilaktycznego i to nie tylko objawy ostre, o czym

już dawniej wiedziano, ale postać przewlekłą tego schorzenia.

Dla celów rozpoznawczych anafilaksji pokarmowej proponowano trzy zasadnicze metody: odczyn skórny (*cuti-réaction*) anafilaksja bierna i odczyn hemoklastyczny. Co się tyczy odczynu skórniego, to jest on dobrze znany; autorowie podkreślają tylko ciekawy objaw, który może wystąpić przy wykonywaniu tego odczynu: u jednego z chorych odczyn skórny wykonany z sokiem fasoli pozostał ujemny, w dwanaście godzin później u chorego pojawiła się biegunka ze znaczną ilością śluzu i krwi, co zwykle następowało u tego chorego po zjedzeniu fasoli. Anafilaksji biernej autorowie nie mogli wywołać, co się zaś tyczy odczynu hemoklastycznego, podanego przez *Widala*, autorowie zaznaczają, że jest to tylko droga pośrednia, gdyż odczyn dodatni dowodzi raczej stanu wstrząsu, aniżeli anafilaksji. W każdym razie tylko pełny odczyn dodatni może mieć pewne znaczenie, natomiast stwierdzenie tylko leukopenji lub obniżenia ciśnienia tętniczego posiada niewielkie znaczenie rozpoznawcze.

Jakkolwiek w ostatnich czasach patogenеза anafilaksji pokarmowej została pod wielu względami wyjaśniona, to jednak dużo zagadnień pozostało tajemnicą. W warunkach prawidłowych pokarm zostaje rozłożony w przewodzie pokarmowym, w szczególności zaś białko zostaje rozbite na pojedyncze kwasy aminowe. W stanach anafilaksji pokarmowej rozłożenie pokarmów jest niecałkowite i produkty tego niecałkowitego rozpadu dostają się do krwiobiegu. Jasnym jest, że ludzie z banalnymi zaburzeniami przewodu pokarmowego szczególnie łatwo ulec mogą anafilaksji pokarmowej. Lecz i w tych przypadkach, o ile wątroba jest zdrowa, produkty niecałkowitego rozpadu pokarmu zostaną w niej zatrzymane i do napadów anafilaksji nie dojdzie. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że w ciężkich schorzeniach wątroby, jak marskość lub rak, do anafilaksji nie dochodzi. Tłumaczyć to można tem, że ciężko chory ustrój nie jest w stanie zdobyć się na tego rodzaju reakcję, jaką jest anafilaksja.

Lecz i niezdolność wątroby do zatrzymania szkodliwych produktów rozkładu pokarmów nie wystarcza sama dla siebie do wywołania objawów anafilaksji pokarmowej. Wszystkie objawy ostrej anafilaksji zależą od układu wegetatywnego (układ nerwu współczulnego i błędnego) dlatego, do powstania objawów anafilaksji, oprócz wyżej wspomnianych czynników, niezbędne jest także zachwianie równowagi układu współczulno-błędnego. Wiemy jednak, że wspomniany układ jest zależny od gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, w szczególności zaś od gruczołu tarczowego.

Autorowie przedstawiają patogenезę powstawania objawów anafilaksji pokarmowej w sposób następujący: anafilaksja pokarmowa jest intoksykacją spowodowaną przez produkty niedostatecznego

strawienia pokarmów (niedostateczność soków trawiennych). Wątroba ciał tych nie zatrzymuje (niewydolność wątroby), produkty te wywołują zatrucie organizmu, osłabiwie krwi i zarazem zmniejszają czynność gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu oraz napięcie (tonus) układu współczulno-błędnego. Objawy anafilaksji są tem cięższe, im zaburzenie równowagi tego układu jest znaczniejsze.

Autorowie też sądzą, że w przebiegu anafilaksji pokarmowej obok objawów ogólnych, mogą wystąpić objawy miejscowe jak wymioty, biegunka, bóle w jamie brzusznej, przyczem te objawy występują po paru sekundach lub minutach po spożyciu pokarmów. Objawy miejscowe należy uważać za analogię do zjawiska opisanego przez *Arbus'a*.

Leczenie anafilaksji pokarmowej powinno być objawowe, etjologiczne i patogenetyczne. Objawowe leczenie jest znane, co się tyczy leczenia etjologicznego polegać ono musi na odczuleniu bądź to czynnem, bądź biernem. Autorowie bardzo polecają peptono-terapię podaną przez *Pagniez'a i Valery-Radot*. W tym celu należy podawać pepton i wielowartościowy pochodzący z mięsa, mleka, jaj ryb. Korzystnem też jest podawanie chorem na godzinę przed właściwym posiłkiem, tych samych pokarmów, które mają wchodzić w skład posiłków, lecz w bardzo małych ilościach. Dobrą metodą odczulania chorych i stwarzania stanu anti-anafilaksji jest podawanie pokarmów, wywołujących anafilaksję w dawkach wzrastających, rozpoczynając od ilości bardzo niewielkiej. Np. podajemy chorem mleko kroplami, rozpoczynając od jednej kropli i codziennie podnosząc dawkę o kroplę.

Leczenie patogenetyczne trudne jest do określenia. Autorowie polecają autohemoterapię. Nadto należy zwalczać zaburzenia przewodu pokarmowego jako takie, następnie niewydolność wątroby a wreszcie zachwianą równowagę układu wegetatywnego. U takich osobników należy stosować niekiedy głodówkę, poza tem dietę mleczno-jarzynową, naświetlania słońcem lub też podskórne wstrzykiwania wód mineralnych.

Wpływ hyperwentylacji płucnej na „crise nitritoides”. (Action de l'hyperpnée sur les crises nitritoides). H. Rossello. Presse Méd. Nr. 67, r. 1929.

Na początku pracy autor omawia fizjologię hyperwentylacji płucnej, następnie czynniki farmakodynamiczne, wreszcie podaje obserwację dwóch przypadków.

Fizjologia hyperwentylacji płucnej. W warunkach prawidłowych odczyn krwi jest słabo zasadowy i waha się w niewielkich granicach a mianowicie między pH 7.30 a pH 7.45. Liczne czynniki fizjologiczne wywołują wahania znacznie dalej idące; jednakże ustrój zdrowy posiada nader sprawny mechanizm, który szybko sprowadza oddziaływanie krwi do stanu prawidłowego. Do tych czynników fizjologicznych należy zaliczyć znaczne wysiłki fizyczne, dowolne bardzo szybkie i głębokie oddychanie (hyperwentylacja płucna), oziębienie przy pomocy kąpiei i t. p.

Badania fizjologów amerykańskich i angielskich wykazały zmiany, jakie zachodzą w ustroju pod wpływem hyperwentylacji płucnej. W wykonaniu tej hyperwentylacji należy uwolnić szyję i klatkę piersiową badanego od ubrania, ułożyć go na wznak i zalecić głębokie oddychanie z rytmem od 11 do

15-tu oddechów na minutę. Po pewnym czasie badany odczuwa mrowienie w rękach, na zewnętrznej powierzchni ud, następnie zesztynienie mięśni, w końcu występują objawy tężyczkowe. Objawy tężyczkowe trwają tak długo, jak długo trwa hyperwentylacja, co jednak nawet człowiek dorosły, zupełnie zdrowy i wyćwiczony w powyższem doświadczeniu może wytrzymać tylko krótki czas. Po zaprzestaniu doświadczenia wszystkie te objawy mijają nie pozostawiając żadnych ujemnych skutków. Wykazano też równoczesne zmiany we krwi, w moczu i w ciśnieniu tętniczym.

Objawy tężyczkowe znajdują swe tłumaczenie w zachwianiu równowagi kwasowozasadowej krwi. Głębokie oddechy i odpowiednio częste wypływają bezwodnik kwasu węglowego nie tylko z płuc ale także i z krwi, wskutek czego krew staje się bardziej zasadowa i zarazem wzrasta jej pH. Niestety nie znamy dotychczas zachowania się zjonizowanego wapnia we krwi, którego niedobór wzmacnia działanie tężyczkowych jądów. Jak wspomniano wyżej, w życiu codziennem wiele czynników może wywoływać podobne zmiany fizjologiczne, które przez zdrowy ustrój szybko bywają wyrównywane. Autor sądzi jednak, że powyższy mechanizm może działać mniej sprawnie u osobników pozornie zdrowych, którzy w istocie rzeczy wykazują niedaleko posunięte zmiany chorobowe jak np. ludzie otyli lub z rozpoczynającym się procesem miażdżycowym naczyń albo cierpiący na nieznaczne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i t. p.

Czynniki farmakodynamiczne
Znanem jest ogólnie, że po dożylnem lub śródmięśniowem wstrzyknięciu przetworów arsenobenzolowych powstają mniej lub więcej niebezpieczne dla życia objawy, zwane „crises nitritoides” przez *Milian'a*, albo też napadami naczyniowo-porażenymi przez *Kullmera*. Liczni badacze francuscy wykazali, że te napady są szczególnie częste i cięższe przebiegają u osobników z obniżoną zasadowością krwi. *Milian* wykazał, że osobnik ze wzmogoną zasadowością krwi znosi bezkarnie nawet szybko wykonany zastrzyk 1.80 gr. novarsenobenzolu, podczas gdy osobnik z obniżoną zasadowością krwi może ulec napadowi nitritoidalnemu po wstrzyknięciu 0.15 gr. novarsenobenzolu. *Gautrelet* wykazał, że ludzie ze zmniejszonym zasobem zasad we krwi ulegają szczególnie łatwo powyższym napadom. *Mc Donagh* twierdzi, że arsenobenzol ulega dysocjacji i wyzwala arsen we krwi o zmniejszonej zasadowości. *Sicard i Ravaut* doradzają wstrzykiwania dożylne zasad dla leczenia „crise nitritoides”.

Z powyższych rozważań wypływają dwa wnioski: po pierwsze hyperwentylacja oddechowa zwiększa zasadowość krwi, po drugie, że powikłania wywołane wstrzyknięciem arsenobenzolów należy odnieść do zmniejszonej zasadowości krwi. Autor postanowił przeto zapomocą dowolnej hyperwentylacji płucnej zwalczać „crises nitritoides”.

Przypadek pierwszy dotyczy kobiety 28-mio letniej, cierpiącej na czynną gruclicę lewego płuca z prątkami w płwocinie i z równoczesnym silnie dodatnim odczynem Wassermanna we krwi. Po pierwszym wstrzyknięciu sulfarsenolu a potem arsenobenzolu chora skarżyła się na ucisk w sercu, smak czosnku w ustach, przyspieszenie akcji serca, przyspieszenie oddechów i uderzenia krwi do głowy. Wobec powyższego stanu autor, przed następnym wstrzyknięciem, zalecił chorej oddechanie przez 5 minut rytmem oddechowym 30 głębokich oddechów na minutę. Po upływie tego czasu autor wstrzyknął

chorej arsenobenzol, zalecając dalszą hiperwentylację. Te wstrzyknięcie i następne, wykonane w podobnych warunkach chora zniosła bardzo dobrze.

Przypadek drugi kobiety cierpiącej na gruźlicę, u której zastrzyki novarsenobenzolu wywoływały podobne objawy jak w przypadku pierwszym, był podobnie leczony, również z wynikiem bardzo korzystnym.

Autor zdaje sobie sprawę, że te dwa przypadki nie pozwalają jeszcze na ocenę skuteczności hiperwentylacji płucnej w zwalczaniu powikłań omawianych, wywołanych arsenobenzolem. Sądzi wszakże, iż łatwy ten sposób powinien być dokładniej zbadany.

Przyczynek do badań nad przebudzeniem płucnym w przebiegu sztucznej odmy opłucnowej. (*Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique*). M. R. Ubinstein. *Thèse de Paris*, r. 1929. wyd. A. Le-grand, Paryż, według *Presse Méd.* Nr. 69, r. 1929.

Przebudzenia płuc, które nie są rzadkością w przebiegu odmy sztucznej opłucnowej przedstawiają trzy typy: 1) perforacje przebiegające ostro, 2) perforacje o przebiegu dobrotliwym i 3) perforacje utajone.

1. Te perforacje powstają wyjątkowo z przebicia powierzchownych jam guzliczych, częściej zaś z powodu przerwania zrostów opłucnych lub przekłucia przez igłę przyrządu. Ten typ perforacji może się przejawiać pod dwoma postaciami, a mianowicie pod postacią, w której przeważa duszność, przyczem stwierdza się całkowite zapadnięcie płuca i znaczne wzmocnienie ciśnienia opłucnego, wskutek czego śmierć często występuje wśród objawów osłabienia mięśnia sercowego. W drugiej postaci, wśród podobnych objawów powstaje płyn w jamie opłucnowej, rosnący niemal w oczach, zawierający prątki. Ten płyn mimo częstych wypuszczeń znowu się nagromadza przechodząc w płyn ropny wskutek dodatkowego zakażenia. Najczęściej następuje śmierć.

2. Przebicia o typie dobrotliwym są mniej znane i trudniejsze do rozpoznania. Należy tu odróżnić dobrotliwe przebicie, wyrażające się niewielkim krwopłuciem, dość znaczną dusznością, podwyższeniem ciepłoty i zwiększeniem ciśnienia wewnątrzopłucnowego, któreto wywołuje znaczniejszy ucisk płuca. Przebieg jest łagodniejszy i jednym skutkiem powyższego wydarzenia jest nagromadzenie się niewielkiej ilości płynu w jamie opłucnej. Druga postać tego typu przebicia wyraża się podwyższeniem się ciepłoty ciała, bólami gośćcowymi oraz bólami głowy. W jamie opłucnej pojawia się niewielka ilość płynu, która może nawet nie powodować powiększenia ciśnienia śródopłucnowego. Płyn ten pozostawia po sobie zrosty lub też, trwając bardzo długo, przechodzi w płyn ropny, co jednak chory znosi bardzo dobrze o ile konieczność częstych nakłuć nie sprowadzi dodatkowego zakażenia. W tej grupie przebicia istnieje możliwość przejścia procesu chorobowego na stronę zdrową płuca.

3. Perforacje utajone są niewątpliwie znacznie częstsze, niż się to wydaje. Wobec braku jednak niezbitych dowodów ich istnienia można podejrzewać tylko ich obecność na podstawie ulewytłumaczalnych podwyższeń ciepłoty ciała, przejściowego pojawienia się płynu, braku wpływu ponownej insuflacji na ciśnienie wewnątrzopłucnowe oraz przemieszczenia narządów śródpiersia.

Mechanizm powstawania poszczególnych typów perforacji jest różny. Postać ostra jest wywołana przebicciem na rozległej przestrzeni tkanki chorej i niekierunkliwej. Postać dobrotliwa powstaje wskutek przetok o niewielkim świetle, w tkance zdrowej lub prawie zdrowej, zdolnej do skurczenia się. Te przetoki zamykają się samoistnie albo skutkiem uciśnięcia przez płyn. Przebicia utajone są spowodowane przez drobne pęknięcia, zamaskowane zrostami opłucnowymi.

Należy też zaznaczyć, że przetoki nie biegają zawsze w kierunku od płuc ku opłucnej, ale często w kierunku przeciwnym. W tych przypadkach stwierdzamy brak wahań w ciśnieniu opłucnem lub też szybki jego spadek po insuflacji.

Perforacje w przebiegu obustronnej odmy sztucznej (podwójnej) nie odznaczają się niczem szczególnym poza tem, że zdarzają się dość często i przebiegają wyjątkowo ciężko. Zazwyczaj wśród objawów gwałtownej duszności, w kilka godzin prowadzą do śmierci. Te przebicia mogą też przybrać postać sercową i doprowadzają do natychmiastowej śmierci, dając podobny obraz, jak powstanie wielkich embolji. Przewlekła postać tych perforacji przypomina ciężkie postaci perforacji w odmie jednostronnej, śmierć jednak niechybnie następuje.

Pięć obserwacji thoractomii sercowej z powodu zrostów osierdzia. (*Cinq observations de thoractomie précordiale (opération de Brauer) pour symphyse du péricarde*). A. Roussac. *Marcelle médical*, Nr. 3, 1929.

Autor zebrał szczegółowe spostrzeżenia dotyczące pięciu chorych, operowanych z powodu zrostów śródpiersiowo-osierdziowych i wewnątrz-osierdziowych.

Przypadek pierwszy chłopca lat 17-tu. Chodziło tu o zrosty osierdziowe z powodu pericarditis traumatica. Po operacji nastąpiła natychmiast całkowita poprawa tak że chory mógł podjąć swe zajęcia w restauracji. W ten sposób przeżył lat 5 i zmarł na ostre zapalenie nerek i mocznice. Przypadek drugi chłopca 17-to letniego z mediastinopericarditis niewiadomego pochodzenia, z napadami drgawkowymi pochodzenia sercowego. Po operacji nastąpiła znaczna poprawa i zniknięcie napadów. Chory przeżył 23 miesiące. Przypadek trzeci mężczyzny 33-letniego, który prócz zrostów osierdziowych cierpiał na podwójną wadę zastawkową. Zmarł w dniu operacji. Przypadek czwarty 16-letniej dziewczyny, cierpiącej na zrosty osierdzia i zapalenie śródpiersia pochodzenia gośćcowego. Po operacji znaczna poprawa zaburzeń krążeniowych; śmierć po 5-ciu miesiącach wskutek niedomogi wątroby. Przypadek piąty dziewczyny 17-to letniej z pericarditis adhaesiva diffusa i mediastinitis rheumatica. Chora ta przed operacją zupełnie niedołączna, po operacji uważa się prawie za zdrową (od roku).

Te operacje, wykonane przez V. Aubert i G. Bonnal, polegały na wycięciu przedniej części dwóch do czterech żeber, w miejscowem znieczuleniu nowokainą. Wbrew przewidywaniom wstrząs operacyjny był mały i operacje przebiegały pomyślnie. Przeciwwskazania stanowią: zbyt długie trwanie niedomogi serca, współistnienie znaczniejszych, organicznych zmian zastawkowych, niewydolność wątroby lub nerek oraz czynna gruźlica.

Thoractomia wykonana w odpowiednim czasie daje natychmiastowe ustąpienie bólów klatki piersio-

wej, zniknięcie obrzęków, płynu w jamie brzusznej oraz zastoju płuc. Cofnięcie się tych objawów spowodowane jest tylko uwolnieniem serca, ponieważ rozstrzeń komór sercowych zmniejsza się bardzo powoli.

W tych przypadkach wybija się na plan pierwszy oczywiście rozpoznanie różniczkowe zrostów osierdziowo-śródpieśniowych. Poza dokładnym badaniem i obserwacją i uwzględnieniem dotyczących danych, autor zwraca uwagę na ból w klatce piersiowej o typie duszniczy bolesnej i na różnicę, jaka istnieje między poprawą czynnościową a niezmiennością radiologicznego cienia serca i wątroby. Nadto autor opisuje nowe dwa objawy: 1) rozkurczowy kocimruk, niezależny od zwężenia lewego ujścia żylnego; 2) szmer rozkurczowy nad tętnicą główną, wyraźniejszy w pozycji leżącej aniżeli pionowej.

Wakcynacja miejscowa w okolicy wrót zakażenia. (La vaccination régionale par porte d'entrée). P. Poincloux. Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 24. r. 1929.

Dotychczasowe stosowanie szczepionki odpowiedzialnej dla danego zakażenia polega na wstrzykiwaniu podskórnie tej wakuiny, w jakimkolwiek bądź miejscu ciała, lub też o ile to możliwe w narząd dotknięty schorzeniem, czy w jego okolicę. Sposób proponowany przez autora odbiega od powyżej podanych i polega na wprowadzaniu wakuiny w tę tkankę, przez którą dany drobnoustroj wtargnął do organizmu. Ta metoda dała w rękach autora bardzo dobre wyniki, oddziałując na narządy dotknięte cierpieniem. Dotychczasowe badania autora dotyczą 80-ciu przypadków metritis, 40-ci przypadków salpingitis, 8 przypadków Bartholinitis, 20 przypadków powikłań stawowych i 18 przypadków powikłań jąder i przyądrza natury rzeżączkowej, 3 przypadki otitis media i 1 przypadek duru brzuszego z perforacją jelitową w ósmym dniu i t. d. Drobnoustroje, które tu w grę wchodziły były następujące: gonokoki, prątki okrężnicy i stafilokoki lub zakażenia mieszane.

Leczenie polega na wstrzykiwaniu wakuiny zawierającej jeden z powyższych drobnoustrojów, w odpowiednie wrota zakażenia. W zakażeniu gonokokami autor wstrzykiwał 1/4 ccm wakuiny gonokokowej w ujście cewki, u kobiet zaś obok ujścia gruczoły Skena. U mężczyzn autor stosował miejscowe znieczulenie. W 30 do 40 minut po wstrzyknięciu występuje ogólny odczyn pod postacią gorączki, która niebawem osiąga około 40° i trwa do dziesięciu godzin. Ta gorączka stale występuje w przypadkach niewątpliwie rzeżączkowych. Poprawa następuje niezwłocznie po reakcji, skoro jednak tempo jej się zwolni, należy wstrzyknąć wakuinę powtórnie, po upływie dwóch do czterech dni, zwiększając dawkę o 1/4 ccm. W sprawach ostrych całkowite leczenie trwa 10 dni; jest ono też bardzo korzystne i w przypadkach przewlekłych.

W zakażeniach prątkami okrężnicy autor wstrzykuje odpowiednią wakuinę w śluzówkę odbytnicy. Podwyższenie ciepłoty po wstrzyknięciu jest znaczne i trwa dwa do czterech dni. W braku reakcji autor wstrzykuje wakuinę jeszcze wyżej stosując rektoskop. W razie braku poprawy należy stosować wakuinę, wstrzykując ją u kobiet w srom lub szyję macicy, dokąd drobnoustroje mogą się dostać z moczu. W korzystnych przypadkach wyniki są znacznie lepsze przy wstrzykiwaniu wakuiny w śluzówkę

odbytnicy, aniżeli przy wstrzykiwaniach w śluzówkę narządu rodnej kobiety.

O ile chodzi o zakażenie mieszane, należy stosować poszczególne wakuiny, wstrzykując je osobno w przypuszczalne wrota zakażenia.

W przypadkach otitis media wstrzykiwanie stosuje się w ujście nosowo-gardzielowe trąbki Eustachego. W jednym przypadku duru brzuszego z przebiegiem, u dziecka autor zastosował wstrzyknięcie wakuiny durowej w śluzówkę jelita cienkiego z bardzo dobrym skutkiem na przebieg duru.

Leczenie powikłań stawowych na tle rzeżączki zapomocą wakcynacji w okolicę wrót zakażenia. (Vaccination régionale par la porte d'entrée. Traitement des complications articulaires de la blennorragie). Lian, P. Poincloux i M. Copelovici - Copé. Soc. Méd. des Hôpital Nr. 24, r. 1929.

Powyższe leczenie autorowie stosowali u 8-miu mężczyzn i 10-ciu kobiet, w przypadkach świeżych i dawniejszych. Leczenie to zatrzymywało proces zapalny w przeciągu dziesięciu dni, podczas gdy bóle ustępowały już po pierwszym lub drugim wstrzyknięciu.

U mężczyzn oczyszczano ujście i część cewki moczowej zapomocą wody utlenionej albo roztworu oxyjanku nącej, następnie pozostawiano na śluzówce tampon napojony 5% roztworem novokainy przez cztery do pięciu minut. Wstrzykiwano 1/4 ccm wakuiny przy pomocy cienkiej igły, w śluzówkę cewki moczowej, bacząc by wakuina nie wypłynęła. Do godziny ciepłota podnosi się znacznie i ustępuje po dziesięciu godzinach. Autorowie nie zauważyli ani odczynu miejscowego ani też jakichkolwiek powikłań.

U kobiet wstrzyknięcie wykonywano poniżej ujścia cewki moczowej, w gruczoły Skena. Co dwa do czterech dni ponawiano wstrzyknięcie, podnosząc dawkę o 1/4 do 1/2 ccm i dochodząc do 1 i 1/2 ccm. Cztery do sześciu wstrzyknięć wystarcza aby wstrzymać proces zapalny. W przypadkach dawniejszych, skoro stan chorobowy powraca, należy wstrzykiwania powtórzyć. Odczynu gorączkowego począwszy od trzeciego wstrzyknięcia stają się coraz słabsze.

We wszystkich przypadkach uzyskano bądźto uleczenie, bądź też znaczną poprawę. Autorowie podnoszą skuteczność powyższego sposobu leczenia w przypadkach rzeżączki o rozmaitem umiejscowieniu, wyjąwszy ostrą rzeżączkę cewki moczowej.

Stosowanie insuliny w leczeniu niedokrewności złośliwej. (L'application de l'insuline dans le traitement de l'anémie pernicieuse). V. Varga. Paris Médical. Nr. 38. r. 1929.

Autor podaje, że niezależnie od Whipple'a w tym samym czasie badacz węgierski Jeney ogłosił wyniki swych doświadczeń, wykazujących niezwykłą skuteczność podawania bezbiałkowych wyciągów wątroby i śledziony na regenerację krwi u zwierząt z daleko posuniętą niedokrewnością. Porównując daty ogłoszenia prac obu powyższych autorów należy przyznać prawo pierwszeństwa Jeney'owi. Następnie autor wlicza rozliczne sposoby leczenia oraz środki stosowane w leczeniu niedokrewności złośliwej. Jak wiadomo patogeneta tego cierpienia

jest nieznana, podobnie jak i etiologia. Autor sądzi, że teoria *Minot'a* i *Murphy'ego* jest najbardziej prawdopodobna. Ci badacze przypuszczają, że wątroba dostarcza substancji niezbędnych do wytwarzania krwinek czerwonych oraz wywiera swoisty wpływ na szpik kostny. Ten wpływ autorowie uważają za tak swoisty, że niedokrewność złośliwa, która nie ustępuje pod wpływem opoterapij wątrobowej, była podług nich mylnie rozpoznana.

Autor podkreśla, że leczenie niedokrewności złośliwej, poza leczniczym działaniem opoterapij, zależy od całego szeregu czynników, jak np. stan chorego przy rozpoczęciu leczenia, zdolność odczynu ustroju, zdolność wytworzenia szpiku kostnego, czas trwania cierpienia, liczba pogorszeń i t. d. Od tych czynników zależą, być może, ujemne wyniki leczenia opoterapiją wątrobową, jakie niejednokrotnie ogłaszano.

Autor w ostatnich dwóch latach przeprowadził w 8-miu przypadkach niedokrewności złośliwej leczenie zapomocą samej insuliny lub w połączeniu z innymi środkami. Podawanie insuliny w pierwszym rzędzie ma na celu pobudzenie apetytu chorego a tą drogą pobudzenie czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu oraz wytwórczej zdolności szpiku kostnego. Nadto wielu chorych przybywało w stanie tak znacznego osłabienia, że było rzeczą niemożliwą, by chorzy ci mogli przeprowadzić przepisowe leczenie wątrobowe a preparat wątrobowy *Schottmüller'a*, pod nazwą „hepatopson“, który autor miał do dyspozycji, budził, u chorych tak nieprzewidywalny wstręt wskutek swej gnilnej woni, że i ten sposób leczenia nie mógł być stosowany.

Pod wpływem tego leczenia przy pomocy samej insuliny, czy w połączeniu z arsenikiem lub podawaniem wątroby, stan chorych ulegał naglej poprawie po upływie trzech do czterech dni. Znikały zawroty głowy, szum w uszach, ogólne osłabienie, apetyt wzrastał, równocześnie zaś wzrastała liczba krwinek i ilość hemoglobiny. Liczba krwinek wzrastała dziennie przeciętnie o 30 do 40 tysięcy w jednym mm; hemoglobina zaś od 1/2 do 1%. Bóle głowy ustępowały najpóźniej a brak kwasu solnego w treści żołądkowej nie ulegał żadnej zmianie.

Co się tyczy bliższych szczegółów hematologicznych, to przedstawiają się one następująco: wskaźnik barwny zmniejszał się niekiedy, często jednak nie ulegał zmianie, heterochromja ustępowała, anisocytos i poikilocytos oraz megalocytos zmniejszały się; polychromasia i normoblasty znikwały po paru dniach; liczba ciałek białych wzrastała, przede wszystkim na korzyść komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych, do pewnego stopnia i monocytów, wskutek czego limfocytos zmniejszała się; płytki krwi wzrastały co do liczby.

Autor podawał insulinę *Richter'a* w dziennej dawce 60 jednostek podzielonych na dwie części, podnosząc ją stopniowo do 80-ciu jednostek. Oba zastrzyki wykonywano na pół godziny przed głównymi posiłkami. Powyższe dawki nie dawały nigdy ujemnych wyników a spowodowana przez nie hypoglykemia osiągała według autora swoje optimum działania, wywołując dobry apetyt a może wpływając na gruczoły dokrewne. Autor stwierdza, że opoterapija wątrobową dołączona do stałego podawania insuliny, dała najlepsze wyniki.

Początkowo stosował autor „hepatopson“ *Schottmüller'a*, który wobec jego przykrych woni zastąpiono

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać
uwagę
na znak
ochronny



Zwracać
uwagę
na znak
ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**
**Podagra-Dna. Piasek mo-
czowy** (Kamienie nerkowe)
Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**
Kamienie żółciowe —
Obstrukcja
Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja - 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

niebawem preparatem *Richter'a* pod nazwą „perhepar“. Ten preparat jest bardzo stężony, 1 gr jego w postaci tabletki odpowiada 100 gr świeżej wątroby (obecny preparat zawiera w jednej tabletki 50 gr. świeżej wątroby).

Jest rzeczą ciekawą, że dotychczas tylko *Wahlinski* podawał korzystne wyniki otrzymane w zwalczaniu niedokrewności złośliwej zapomocą złożonego leczenia z podawania insuliny, arseniku i transfuzji krwi. Inni autorowie stosujący małe dawki insuliny nie otrzymywali korzystnych wyników. Autor sądzi, że w niedokrewności złośliwej opoterapię wątrobową należy uważać za najwłaściwsze leczenie, które może być znacznie wzmocnione przez równoczesne podawanie insuliny. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, których ciężki ogólny stan utru

dnia podawanie wątroby i jej preparatów. Jeden z takich przypadków, który przybył do kliniki nieprzytomny, z ilością krwinek czerwonych 700 tysięcy i u którego liczba krwinek i, hemoglobina w pierwszych dniach nawet się nieco obniżyła, po upływie 15 dni leczenia mógł wstawać z łóżka.

Niewątpliwie w wielu przypadkach, w których niedokrewność złośliwej towarzyszą daleko idące zmiany anatomiczno-patologiczne, nawet kombinowane leczenie wątroby i jej preparatami oraz insuliną i arsenikiem — nie pozwoli nam na uzyskanie wyników korzystnych, autor sądzi jednak, że podany przez niego sposób leczenia rozszerza nasze, dotychczas istniejące możliwości lecznicze.

Przyczynę do badań nad żółtaczkami występującymi w czasie leczenia przetworami arsenu. (Contribution à l'étude des ictères parathérapeutiques). L. Fil-liol, Thèse. Wydawca: Arnette, Paryż, 1929 r. według *Paris Médical*. Nr. 38, r. 1929.

Na podstawie 1369 przypadków, leczonych przetworami arsenu, z których 103 przypadki zapadły na żółtaczkę, autor zastanawia się uad patogenę żółtaczkę. Patogeneza ta nie jest jednolita, gdyż przypuszczalne zatrucie arsenem może tłumaczyć tylko ograniczoną liczbę żółtaczek, podobnie jak i nieraz podejrzwane tło kiłowe a także i zakażenie przez nieznaną drobnoustroj napotyka na liczne sprzeczności. Najbardziej prawdopodobnym przypuszczeniem jest przyjęcie roli zarówno kiły jak i jej leczenia; ta hipoteza tłumaczy powstawanie żółtaczki, jako skutek zatrucia przez toksyny uwolnione z krętków błędnych pod wpływem podawania przetworów arsenu. Kliniczne rozpoznanie pochodzenia żółtaczki jest bardzo trudne, data pojawienia się żółtaczki nie może służyć za podstawę klasyfikacji, gdyż istnieją przypadki zatrucia arsenem w żółtaczkach, pojawiających się po skończonym leczeniu. Żółtaczka wywołana przez zatrucie arsenem może też być jedynym objawem tego zatrucia. Dla odrzucenia hipotezy o zatruciu arsenem, jako przyczyny żółtaczek, należałoby leczenie dalej prowadzić, co mogłoby być rzeczą niebezpieczną.

O ile żółtaczka wystąpi w czasie leczenia przetworami arsenu, należy to leczenie przerwać i prowadzić je dalej zapomocą innych środków, w szczególności zaś przy pomocy biśmutu.

Niedomoga przedsionków serca. (Les insuffisances cardiaques partielles. L'insuffisance auriculaire). E. Donzelot. *Paris Médical*. Nr. 27, r. 1929.

Autor podkreśla, że tak jak niedomoga komory lewej lub prawej serca może istnieć w odosobnionej postaci, tak istnieje też odosobniona niedomoga przedsionków, niezależnie od niedomogi całego serca. Anatomicznie przedsionki są oddalone od klatki piersiowej, czynność ich zaś fizjologiczna nie daje się klinicznie bezpośrednio stwierdzić. Dopiero obniżenie wydolności przedsionków wyraża się klinicznie przez odbicie się tej niewydolności na rytmie komór serca. Niewydolność przedsionków daje się też wykryć bezpośrednio zapomocą elektrokardiografu, który pozwala na odróżnienie dwóch postaci niedomogi przedsionków a mianowicie migotania i trzepotania.

Migotanie przedsionków charakteryzuje się częściowymi skurczami, bardzo szybkimi i nieryt-

micznymi mięśniówkami przedsionków. co klinicznie wyraża się w zespole niemiarowości zupełnej komór.

Trzepotanie przedsionków charakteryzuje się regularnymi i rytmicznymi skurczami, ale występującymi bardzo często i w postaci niepełnej. Klinicznym wyrazem tego zaburzenia jest bądźto zupełna niemiarowość komór serca, bądź też miarowa tachycardia, dochodząca do 150-ciu uderzeń serca na minutę, podczas gdy przedsionki kurczą się około 300-tu razy na minutę.

Te zaburzenia przedsionkowe mogą występować albo pod postacią ostrą i napadową, lub też przewlekłą i stałą.

Postać ostrą rozpoczyna się gwałtownie, wśród objawów duszności a nawet obrazu dusznicy bolesnej. Niekiedy zaś chore nie odczuwa żadnych dolegliwości, podczas gdy przedmiotowo stwierdzić można niemiarowość zupełną.

Postać przewlekłą następuje często po ostrych napadach, opisanych poprzednio, lub też występuje zwolna i niepostrzeżenie. Niemiarowość stała może być nieraz dobrze znoszona, niekiedy jednak występują z czasem objawy poważnej niedomogi mięśnia sercowego.

Ta różnorodność klinicznego rozwoju cierpienia którego przyczyną jest niedomoga przedsionków serca tłumaczy się tem, że przedsionki spełniają tylko rolę pomocniczą w zachowaniu równowagi krążenia krwi, która niemal całkowicie zależy od sprawności komór serca. Dlatego to ostateczny wynik omawianego cierpienia i jego przebieg zależy od czynności komór serca a w znacznym stopniu od etiologii cierpienia.

Autor odróżnia cztery postacie niedomogi przedsionków serca.

1. Odosobniona, pierwotna niedomoga przedsionków. Wywiady wykazują prawie zawsze jakieś schorzenie toksyczne lub zakaźne, jak np. alkoholizm gościec i t. p. Niemiarowość zupełna serca w tych przypadkach jest zupełnie dobrze znoszona, dopiero z czasem pojawia się duszność po wysiłkach fizycznych, przejściowe bicie serca i szybkie męczenie się. W dalszym przebiegu pojawia się niedomoga mięśnia sercowego z wszystkimi skutkami.

2. Niedomoga przedsionków w przebiegu choroby Basedowa zdarza się względnie często i względnie dość szybko wika się niedomogą komór serca, o ile nie zastosuje się tutaj odpowiedniego leczenia.

3. Niedomoga przedsionków w przebiegu wad serca zdarza się najczęściej przy zmianach w ujściu zylnym lewym, wyjątkowo tylko w zmianach zastawek aorty. Najczęstszą przyczyną jest zwężenie ujścia zylnego lewego, w następstwie czego, po przejściowej niedomodze komór, niedomoga ta utrwała się z wszystkimi jej skutkami.

4. Niedomoga przedsionków w przebiegu zmian naczyniowo-sercowych. Duża ta grupa obejmuje choroby miażdżycowych, z nadmiernym ciśnieniem tętniczym lub bez niego. Niemiarowość zupełna w tych przypadkach przez pewien czas jest dobrze znoszona.

Jakkolwiek niedomoga przedsionków sama dla siebie nie jest bezpośrednio groźną dla życia chorobą, to jednak ze względu na możliwość wystąpienia osłabienia komór serca, cierpienie to musi być uważane za poważne, gdyż niekiedy zdarza się także i śmierć nagła. Jak długo komory serca są całkowicie wydolne, tak długo można myśleć o bezpo-

średnim leczeniu jej. W tym celu możemy stosować bądźto atropinę bądź też chininę lub jeszcze lepiej chinidynę. Najczęściej chodzi tu o przypadki grupy pierwszej. W przypadkach grupy trzeciej i czwartej autor radzi wstrzymać się od podawania powyższych środków i ze względu na istniejącą obawę niedomogi komór, radzi stosować od razu przetwory narsysticy lub strophantus. W przypadkach grupy drugiej, t. j. w przypadkach choroby Basedowa, autor radzi stosowanie przedewszystkiem leczenia tarczycy. W tym celu mniej godnym polecenia jest podawanie jodu, raczej należy stosować naświetlanie promieniami Roentgena, lub też zabieg operacyjny.

Z. Górecki

POŁOŻNICTWO I CHOROBY

KOBIECE.

Znieczulenie w Położnictwie.

Znieczulenie lędźwiowe w położnictwie, jego wskazania na zasadzie podstaw fizjologicznych. (La rachie — anesthésie en obstétrique, ses indications d'après ses bases physiologiques). Balard P. Mahon R. Le Journal Médical Français T. XVIII. Nr. 8. 1929 r.

Co do samej istoty działania fizjologicznego znieczulenia lędźwiowego na macicę istnieją obecnie we francuskim położnictwie trzy bardzo różniące się ze sobą zdania: Delmas twierdzi, że znieczulenie lędźwiowe nie wpływa zupełnie na kurczliwość mięśnia macicy; Max Cheval sądzi, że dzięki temu znieczuleniu znika wszelkie czynne kurczenie się mięśnia macicznego i następuje rozkurcz; wreszcie Brindeau et Lantuejoul uważają, że kurczliwość macicy wybitnie wzmagą się pod wpływem znieczulenia lędźwiowego. Odkładając na później wyłomnienie istnienia tak rozmaitych poglądów poważnych położników, autorowie przechodzą do metodycznego rozpatrzenia działania omawianego znieczulenia.

Przedewszystkiem na szyję macicy odbija się znieczulenie lędźwiowe w ten sposób, że jakby przecinając przewodnictwo tylnych korzonków rdzenia, znosi napięcie (tonus) mięśni szyi macicznej, podobnie jak napięcie mięśnia zwieracza odbytu. Co do tego zresztą punktu panuje prawie powszechna zgoda badaczy. Inaczej rzecz się ma z działaniem na trzon macicy; wspomniana we wstępie rozbieżność zdań właśnie się doń odnosi.

Aby zrozumieć tę dziwną na pierwszy rzut oka niezgodność uprzytomnić sobie należy różnicę między dwoma, często mieszanymi ze sobą pojęciami: obkurczeniem macicy (la retraction) i skurczem jej czyli bólem porodowym (la contraction); otóż, jak tego dowodzą obserwacje w czasie cięcia cesarskiego, dokonywanego w znieczuleniu lędźwiowym, to ostatnie powiększa bezwzględnie obkurczenie macicy (retraction), natomiast na skutek w znaczeniu bólu porodowego działa wzrost odwrotnie: nigdy nie wzmacnia bólów porodowych, ani co do ich siły, ani co do trwania, ani co do częstotliwości; przeciwnie, znieczulenie lędźwiowe osłabia skurcze kolejne macicy, powodując niekiedy nawet zatrzymanie akcji porodowej na przeciąg paru godzin. Inaczej w niższym znieczuleniu nadoponowem, t. zw. krzyżowem:

tam mięsień trzonu macicy wogóle nie wchodzi w sferę działania znieczulenia, a rozluźnienie szyjki i krocza ułatwia postęp porodu. Przy znieczuleniu lędźwiowym trudno oczekiwać porodu samoistnego, gdyż istniejące tu obkurczenie mięśnia trzonu sprawy nie posuwa naprzód.

Przeglądając z kolei wskazania do zastosowania znieczulenia lędźwiowego w położnictwie, rozpatrują autorowie najpierw te, które wypływają z działania tego znieczulenia na szyjkę macicy.

Autorowie wykonali ręczne rozszerzenie ujścia zewnętrznego z jednoczesnym znieczuleniem lędźwiowym w 43 przypadkach z wynikami następującymi: w 28 z dobrymi; w 10 — z dość dobrymi; w 5 z wynikiem złym. W tej ostatniej grupie raz rozszerzenie było bardzo trudne i skończyło się accouchement forcé; raz powstało pęknięcie szyjki przechodzące aż po za sklepienie pochwy; w 3 pozostałych przypadkach nie udało się rozszerzenia ręcznej szyjki i wypadło uciec się do jej nacięcia.

Jak wynika z doświadczeń autorów nie należy zasadniczo stosować rozszerzenia ręcznego szyjki w znieczuleniu lędźwiowym dla samego skrócenia porodu. Postępowanie takie mści się licznymi powikłaniami. Metodę omawianą zastosować można tylko ze ścisłych wskazań, a warunkiem winno być ujście rozwarłe przynajmniej na wielkość jednofrankowej monety i część pochwywa zanika całkowicie.

Oczywista absolutnem przeciwwskazaniem do ręcznego rozszerzenia szyjki jest anatomiczne schorzenie tejże, jak to rak, włókniak, ewentualnie rozległe zbliznowacenia.

W rozważaniu wyboru metody wchodzi jeszcze jeden czynnik często niebrany pod uwagę: jest nim wielkość płodu. Rozszerzone nagle ujście ma tendencję do powrotnego obkurczania się tak, że o ile trafi na dużą główkę łatwo może podczas jej przechodzenia pęknąć na znacznej przestrzeni. Toteż, o ile spodziewamy się dużego płodu należy szczególnie baczyć, aby nie zaczynać rozszerzania zbyt wcześnie; w tym przypadku czekać należy na rozwarcie przynajmniej wielkości 5—10 frankowej monety.

Rozpatrując wskazania wynikające z działania znieczulenia lędźwiowego na trzon macicy, autorowie przedewszystkiem zaznaczają, że wbrew zdaniu Doléris'a nie może to znieczulenie wywołać czynności porodowej, ani też nie może być uważane za odpowiedni sposób do znieczulenia bolesności porodu samoistnego.

Natomiast jest to metoda wyboru jako znieczulenie podczas cięcia cesarskiego, gdyż nikt nie może teraz zaprzeczyć działania hemostatycznego znieczulenia lędźwiowego.

Tam gdzie zgóry spodziewamy się obrotu (położenie poprzeczne), tam lepiej zastosować uśpienie ogólne (chloroform); jeśli obrót jest tylko dalszym ciągiem postępowania według Delmas'a t. j. wstępem do wydobycia płodu po ręcznym rozszerzeniu ujścia zewnętrznego, tam, zwłaszcza przy stojących wodach, możemy wykonać obrót z możliwym pospiechem, gdyż znieczulenie, jakkolwiek w tym przypadku nie przeszkodzi, to w każdym razie, nie może nam do wykonania tego zabiegu.

Wreszcie, biorąc pod uwagę warunki ogólne, autorowie zaznaczają, że znieczulenie lędźwiowe nie nadaje się w przypadkach obniżonego ciśnienia krwi, jak również tam, gdzie istnieją, jako objaw główny, krwawienia, jakkolwiek chwilowo parcie

tętnicze krwi jest normalne, a nawet wyższe od normalnego (przedwczesne odklejenie łożyska); również za przeciwwskazane uważać należy współistnienie przewlekłych stanów zapalnych rdzenia, jak kiły i gruźlicy. Natomiast znieczulenie lędźwiowe będzie metodą wyboru w przypadkach, w których uspienie ogólne, czy chloroformowe (wątroba), czy eterowe (płuca) jest przeciwwskazane.

Na zakończenie swej obszernej i wszechstronnej ujętej pracy przechodzą kolejno autorowie te stany i sytuacje położnicze, w których wskazane jest zastosowanie znieczulenia lędźwiowego.

Na pierwszym miejscu stoi tu cięcie cesarskie. Dalej idą nieprawidłowości w rozszerzaniu się ujścia zewnętrznego; wchodzi tu w grę oczywiście tylko czynnościowy skurcz spastyczny tego ujścia, a zastosowanie omawianego znieczulenia wraz z ręcznym rozszerzeniem kanału szyi winno mieć miejsce dopiero po wypróbowaniu innych łagodniejszych środków, jak morfina, czas i t. d. W trudnych przypadkach znieczulenie jest tylko wstępem do krwawego rozszerzenia ujścia zewnętrznego zapomocą nacięcia jego warg według *Dührsen'a*.

Wypadnięcie pepowiny nadaje się raczej w trudnych przypadkach do cięcia cesarskiego, jak do rozwiązania dółem w znieczuleniu lędźwiowym.

Wywołując poród przedwczesny ze względu na zwichnięcie miednicy (zabieg wątpliwej wartości) niechętnie uciekaliby się autorowie do znieczulenia lędźwiowego, wbrew zdaniu *Delmas'a*. Natomiast w przypadkach ciężkiego białkomoczu, w niektórych przypadkach rzucawki porodowej można przy małym płodzie postąpić w myśl wskazówek *Delmas'a*. Przypadki wymiotów niepewnościowych (hypotonia), przedwczesnego odklejenia łożyska i łożyska przodującego, do omawianego znieczulenia się nie nadają.

Poród bezbolesny. (L'Accouchement sans douleurs). Couinaud P. *Le Journal Médical Français* T. XVIII, Nr. 8, 1929.

Autor stwierdza, że, jakkolwiek niemożliwe jest usunąć całkowicie bolesność pierwszego okresu, to jednak przynajmniej dążyć należy do przeprowadzenia okresu wydalenia bez bólu, oczywiście dbając ciągle o to, aby nasze zabiegi znieczulające nie wpłynęły szkodliwie ani na zdrowie matki, ani płodu, ani na postęp porodu.

W tym celu autor poleca stosowanie chloroformu „à la reine” od chwili kiedy u pierwiastek stwierdzimy rozwarcie na małą dłoń. Technicznie wykonuje autor swe zarządzenie, podając rodzącej do wdychania parę kropeł chloroformu na chusteczce z początkiem każdego bólu, odejmując narkotyk w czasie przerw pomiędzy bólami. Nie należy dawać dawki zbyt silnej, usuwając całkowicie bolesność, gdyż wpływa to na osłabienie bólów; bolesność winna być tylko trochę zmniejszona. Pobudzenie rodzącej pod wpływem chloroformu świadczy, że zastosowano dawkę zbyt dużą. Dopiero podczas przerzucania się główki można powiększyć dawkę, aby usunąć szczególnie dolegliwe w tym momencie bóle. W okresie pierwszym przy bardzo przedłużającym się porodzie można podać morfinę w parokrotnych iniekcjach, niezbyt małych dawek, gdyż te ostatnie pobudzają, zamiast uspakają.

U wieloródki prowadzić można śmiało poród ze zmniejszoną bolesnością mianowicie: zacząć można chloroformowanie i to nieco głębsze, jak u pierwiastki, już w momencie, kiedy rozwarcie

osiągnie wielkość 5 fr. monety. Jednocześnie przebić można pęcherz płodowy, co przyspieszy tylko poród. O ile by jednak bóle pod wpływem narkotyku stawały się zbyt rzadkie, śmiało podać można $\frac{1}{2}$ cm³ wyciągu przysadki mózgowej.

Oczywista wszelkie stosowanie środków znieczulających, tak morfiny, jak chloroformu należy możliwie opóźnić, pamiętając, że samo obiecywanie znieczulenia w razie dokuczliwych bólów znacznie uspakaja rodzącą i dodaje jej sił do znoszenia cierpień.

Morfina w położnictwie. (La morphine en obstétrique). Couinaud Paul. *Journal Médical Français*. T. XVIII. Nr. 8, 1929.

Morfina zmniejsza napięcie skurczu macicy, wydłuża przerwy pomiędzy bólami. Oto zasadnicze działanie morfiny na macicę. Pamiętać jednak należy, że zwykłą dawką powinno być 2 cm³; dawki male pobudzają zamiast uspakają.

W czasie ciąży poleca C. czopki ze scopolaminą (0,0025) i morfiną (0,005) w celu zapobieżeniu grożącego poronienia; dawka wynosi do dwu dziennie. Z tego samego względu natychmiast po operacji brzusznej, wykonanej w czasie ciąży należy zapobiegawczo wstrzyknąć 2 cm³.

Podczas porodu stosowanie morfiny ma na celu uregulowanie zbyt silnych, burzliwych bólów porodowych, danie pewnego odpoczynku zmęczonemu mięśniowi macicznemu, aby potem tem energiczniej zabrał się do pracy.

Przeciwwskazaniem do użycia morfiny są schorzenia nerek (nephritis chronica, utrzymujący się uparcie białkomocz), znaczne obrzęki i nadmierne ciśnienie krwi rodzącej.

Po porodzie morfina oddaje niezaprzeczalne usługi w leczeniu bolesnych skurczów macicy u wieloródek, występujących tam zwłaszcza, gdzie w czasie porodu stosowano preparaty przysadki mózgowej.

Znieczulenie lędźwiowe w cięciu cesarskim. L'Anesthésie rachidienne au cours de l'opération césarienne). Vaudescall R. *Le Journal Médical Français*. T. XVIII. Nr. 8, 1929.

Autor zaleca znieczulenie lędźwiowe, jako metodę wyboru przy wykonywaniu cięcia cesarskiego. Oto jego zalety: spokój w jamie brzusznej; brak szoku operacyjnego; obkurczający wpływ na mięsień macicy, dzięki czemu krwawienie w czasie zabiegu jest minimalne. Zalety te są tak znaczne, że zdaniem autora sownie wynagradzają wady, któremi są: trudność, niekiedy niemożliwość techniczna wykonania samego nakłucia lędźwiowego; bóle głowy w okresie pooperacyjnym, zresztą rzadkie, jeśli nie układać natychmiast pacjentki głową na dół; zatrzymanie moczu, zazwyczaj łatwo ustępujące; niedowład dolnych kończyn—powikłanie rzadkie (autor spotkał je raz tylko w swym materiale wynoszącym 300 przypadków), wreszcie możliwość nagłej śmierci nasłutek porażenia ośrodków opuszkowych—powikłanie rzadkie (autor przeżył je dwukrotnie u swoich pacjentek) i nie do uniknięcia w każdym rodzaju znieczulenia. Technika autora odpowiada powszechnie znanej, jedynie nie wypuszcza on płynu mózgoworodzeniowego przed wstrzyknięciem płynu znieczulającego. Dawka wynosi 0,08—0,12 novocainy.

Moje doświadczenie, co do znieczulania w położnictwie praktycznym. (Ma pratique anesthésique en obstétrique journalière). Cleisz L. *Le Journal Médical Français* T. XVIII, Nr. 8, 1929.

Autor używa somnifen w iniekcjach dożylnych z dobrym skutkiem. Aby jednakowoż uniknąć wszelkich powikłań, autor poleca ograniczyć używalność wspomnianego narkotyku 1) do porodów, w których możemy już przewidzieć koniec, 2) do porodów, prowadzonych w warunkach dobrej opieki pielęgniarskiej, gdyż pobudzenie rodzącej niekiedy b. silne zmusza do starannej i umiejętnej opieki. Ponadto przynależy, że zastosowanie kleszczy wzrasta bardzo znacznie, co zresztą bynajmniej autora nie przeraża.

Diallyl, jako słabszy narkotyk, nadaje się do porodów prawidłowych, niezbyt bolesnych. Przerzwanie się główki winno przebiegać zdaniem autora w lekkim uśpieniu chloroformem. W znieczuleniu somnifenem wykonywa autor cięcie cesarskie, zabieg kleszczowy z szyciem szyji i krocza; o ile zaś zmuszony jest do dodania chloroformu w trakcie naprz. cięcia cesarskiego, to ilość ta nie przekracza 5 — 8 cm³. Chloroformu samego, jak wspomniano, używa autor w końcu drugiego okresu.

W sprawie sześciu przypadków szybkiego opróżnienia macicy w znieczuleniu lędźwiowym. (A propos de six cas d'évacuation extemporanée de l'utérus sous rachianesthésie). Balard P. Mahon S. *Gynec. et Obst. T. XIX, nr. 2.*

Przed półtora rokiem autorowie podali swe spostrzeżenia nad 10 przypadkami, w których postępowali mniej więcej według metody Delmas t. zn. opróżniali jamę macicy gwałtownie, rozwierając ujście i wydobywając płód ewent. także i popiód — wszystko w znieczuleniu lędźwiowym. Obecnie ilość przypadków autorów dosięga 50. Ogólne wnioski pozostają bez zmiany: znieczulenie lędźwiowe ułatwia znacznie rozszerzenie szyjki prawidłowej lub nadmiernie obkurczonej; natomiast pozostaje bez wpływu (oczywiście!) na szyjkę zmienione patologicznie (zbliznowacenie, stany zapalne, nowotwory). Zaznaczyć jednak należy, że działanie powyższe znieczulenia lędźwiowego okazuje się w przypadkach już rozpoczętego porodu, kiedy część pochwową jest już całkowicie zanikła, a ujście zewnętrzne rozwarło jest na wielkość przynajmniej jedno, a lepiej dwu frankowej monety. Inaczej stoi sprawa w przypadkach nierozpoczętej jeszcze akcji porodowej.

Pragnąc sprawdzić ściśle metodę Delmas'a autorowie zastosowali ją w 6 przypadkach, omówionych w niniejszym artykule, wywołując poród przedwczesny, poczem doszli do wniosków nieco innych niż wspomniany autor metody. Przedewszystkiem stwierdzono pęknięcie szyjki we wszystkich 6 przypadkach, z czego 3 lekkie, 3 natomiast poważne, bo idące aż na sklepienie pochwy. Prawda, że wszystkie one zagoiły się po zeszczeniu zupełnie dobrze, jednakże zaliczyć je należy na niekorzyść metody.

Warunki do obrotu nie są pomyślne i bynajmniej nie stwierdza się ułatwienia tej operacji przez zastosowanie znieczulenia lędźwiowego,

Natomiast podnieść należy, że żadna z położnic nie gorączkowała, a nawet krzywa ich temperatury była wyraźnie niższa od przeciętnych tempe-

ratur położnic po porodzie samoistnym. Autorowie tłumaczą to sobie warunkami prawie idealnymi aseptyki, jakie towarzyszą operacjom położniczym, wykonywanym na osobach jeszcze będących w ciąży, i to operacjom, które załatwiają cały poród w ciągu kilku zaledwie minut. Za wskazania do postępowania według metody Delmas'a autorowie uważają przede wszystkim zatrucia ciążowe (ciężki białkomocz z groźącą rzucawką porodową lub stwierdzoną rzucawką porodową), dalej schorzenia płuc matki (tbc) lub serca (o ile niema przeciwwskazań ze strony krążenia do znieczulenia lędźwiowego), można jeszcze próbować tej metody w przypadkach wypadnięcia powłok, o ile dziecko już jest niepełne, przy dobrym stanie płodu raczej cesarskie cięcie pochwy. Natomiast nie nadaje się omawiana metoda do wywoływania przedwczesnego porodu, ani do leczenia przypadków łożyska przodującego.

* * *

Sprawa zawartości bilirubiny we krwi u kobiet ciężarnych. (La question de la bilirubinémie chez les femmes enceintes). Quater E. Raphalkes S. Kaganovitch I. *Gynécologie et Obstet. I. XIX nr. 5, 1929.*

Autorowie zbadali zawartość bilirubiny we krwi u 241 kobiet (304 badań) według metody Bockl's. Postępowali oni jak następuje: krew w 0,8 cm³ mieszano z 0,2 cm³ 5% cytrynianu sodu w małych probówkach Linzenmeyer'a; po opadnięciu czerwonych krwinek odpipetowano osocze i mieszano je na szkiełku zegarkowym z 1 cm³ 20% roztworu kwasu tróchloroctowego, wymieszania dokonywano za pomocą czystej cienkiej pałeczki szklanej, aż do otrzymania dość gęstej masy, tę ostatnią przesączano przez białą bibułę, na sączku po wyschnięciu w miejscu, gdzie znajdowała się wyżej wymieniona masa powstaje zielone zabarwienie, zależne od przejścia bilirubiny w biliverdine. Porównanie natężenia zielonego zabarwienia bibuły ze skalą kolorymetryczną daje nam pojęcie o zawartości bilirubiny w miligramach na sto.

Materiał autorów rozpadł się na 44 ciężarnych, 30 rodzących, 30 zdrowych położnic, 30 chorych na zakażenie płożowe i 30 noworodków. Na zasadzie swych badań autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1. Obecność bilirubiny stwierdzono u 75,6% osób ciężarnych, ilość jej jednak nie przekracza granic fizjologicznych.

2. Zawartość bilirubiny zmniejsza się stopniowo ku końcowi ciąży, osiągając liczby najmniejsze w prawidłowym porożu.

3. Zawartość bilirubiny we krwi noworodków przekracza w dwójnasób ilość bilirubiny we krwi matki.

4. Autorowie przypuszczają, że bilirubina wytwarza się nie tylko w wątrobie, a w całym układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

5. Stwierdzenie bilirubiny we krwi kobiety nie może (wobec punktu 1) mieć znaczenia rozpoznawczego dla wczesnej ciąży.

6. W zakażeniu płożowym stwierdza się zawsze zawartość bilirubiny we krwi i to tem większą, im mocniej zaznaczony jest proces hemolityczny w danym przypadku.

W sprawie zapobiegania zakażeniu położowemu. (Sur la prophylaxie de l'infection puerpérale). Le Lorier. *Gynecologie et Obst. T. XIX. Nr. 3.*

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem badania wewnętrznego rodzących, uważając je za zabieg, który wykonywać wolno tylko z bezwzględnego wskazania.

Uważając pochwę za rozsądnik zakażenia, pragnie autor ją odkażać używając do tego wodno-glicerynowego roztworu argyrolu. Ten związek srebrny jest prawie tak silnym środkiem odkażającym, jak lapis, natomiast niema zupełnie własności zżerających w stosunku do śluzówki. Jako rozpuszczalnika używa autor gliceryny, która ma zdolność mieszania się z wydzieliną pochwy i przenikania daleko poza obręb, do którego została wprowadzona. Wadą natomiast argyrolu jest jego wysoka cena i własności brudzące.

Na sali porodowej na oddziale autora znajduje się zawsze następujący roztwór argyrolu:

Argyrolu 10,0, wody dostateczna ilość, aby rozpuścić argyrol (wody około 20 gr.), gliceryny do 100 gr. Rozczyn tego wstrzykuje się każdej rodzącej po przybyciu na salę porodową około 20 cm³. Wykonywa się to zapomocą strzykawki połączonej z gumowym cewnikiem wprowadzonym do pochwy. Postępowaniu powyższemu przypisuje autor, że śmiertelność z zakażeń nabytych w zakładzie w r. 1928 spadła do 0, a wynosiła dotychczas 2,1%.

Choroby kobiece związane z zimnicą. (La gynecologie du paludisme). Piet M. *Progres Medical, 20. VII. 1929 r.*

Objawy ze strony narządów rodnych występujące w związku z zimnicą — to przedewszystkiem skłonność do przekrwienia i krwawień, jak gdyby zależnych od niedostatecznej kurczliwości mięśnia macicznego.

Oto w połogu, po porodzie, lub poronieniu zjawia się na 17—19 dzień, pomimo zupełnie dobre opróżnionej i z początku prawidłowo zwijającej się macicy, nagłe jakgdyby jej rozluźnienie, wydzielina surowiczko-krwista i przyłączają się do tego objawy ogólne ze strony przewodu pokarmowego — tak iż niekiedy rozpoznanie waha się pomiędzy zakażeniem narządów rodnych, a infekcją pałeczkową okrężnicy.

Poza ciążą występować mogą krwawienia niekiedy ze skrzepami, przy jednoczesnych objawach ogólnych, jak powiększenie śledziony, zaburzenia kiszkowo-żołądkowe, stan podgorączkowy i t. d. W tych przypadkach, podobnie jak w poprzedniej grupie leczenie chininowe daje znakomite usługi.

Również zachorzenia jajników i trąbek o nieznanym etiologii są często skutkiem przebytej lub istniejącej zimnicy. Podobnie bolesne miesiączkowanie dziewcząt, występujące w okolicach malarycznych odnieść należy do zimnicy i leczyć swoiście.

T. Zawodziński.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Uprozczone metody wydobywania ciał obcych z dróg pokarmowych i oddechowych. (Les methodes simplifiées de l'extraction des corps étrangers des voies digestives et respiratoires). S. Belinoff. *Arch. internat. de laryngologie, T. VII (rocznik 34) Nr. 9, listopad 1929.*

Zdaniem autora początkujący specjalista, a nawet lekarz praktyczny, nie posiadając instrumentarium lub odpowiedniej biegłości do klasycznych metod endoskopijnych, może, zwłaszcza u dzieci, posłużyć się z korzyścią metodami uproszczonymi i usuwać na czas ciało obce, uratować niechybnie narażone życie pacjenta. Metody te polegają na dolnej traheotomii skombinowanej z użyciem zwykłego wizernika nosowego Hajeka i pincetki. Autor przytacza szereg przypadków z własnej praktyki.

Obwodowe porażenie nerwu twarzowego w otologii. (La paralysie faciale périphérique en otologie). A. Sargnon i P. Berstein. *J. w. T. VIII (rocznik 33) Nr. 1. Styczeń 1929.*

Autor w obszernej źródłowej pracy, traktującej o anatomii, symptomatologii, patologii i terapii nerwu twarzowego w jego przebiegu od otworu słuchowego wewnętrznego do otworu rylcowosutkowego dochodzi do następujących wniosków. Porażenia n. t. otogeniczne czy to zapalne, czy półpaścowe (zostériennes), czy pooperacyjne są często niezupełne, a rokowanie ich jest niezłe. Przy porażeniach n. t., pochodzących od zmian w jego przebiegu w obrębie kości skalistej, należałoby więcej niż dotąd uwzględnić fakt, że nerw ten w tym przebiegu jest nie tylko ruchowym, lecz mieszanym ruchowo - czuciowym. Zaburzenia czucia dotyczące głównie ucha zewnętrznego małżowiny i dwóch przednich trzecich języka zwracają bowiem głównie uwagę jako bóle, a łatwo są przeoczone, gdy funkcja jest zniesiona. Szczególnie wysuwają się bóle na pierwszy plan w formie półpaścowej, uwarunkowanej zajęciem zwoju kolankowego. Zapalne porażenia n. t. mają swe źródło częściej w ucisku śluzówki obrzmiałej ucha środkowego na nerw niż w zmianach zapalnych samego nerwu, a zdarzają się nie tylko w zapaleniach, lecz czasem już w nieżytach ucha środkowego. Równie porażenia pooperacyjne są spowodowane częściej uciskiem lub tępym urazem niż przerwą w ciągłości nerwu. Bóle, poprzedzające porażenia półpaścowe są często przelotne i wymagają, chcąc postawić rozpoznanie, subtelnej obserwacji. Rozpoznanie porażań reumatycznych („a frigore”) jest już dziś rzadkie po wyodrębnieniu form półpaścowych, nieżytów zakaźnych, często kiłowych lub toksycznych i uwzględnieniu nieżytów ucha środkowego i komórek sutkowych. Niekiedy te formy reumatyczne zdają się mieć swe źródło w zaburzeniach naczyń ruchowych zwojów centralnych. W leczeniu porażań n. t. otogenicznych odgrywa dużą rolę wczesne sączkowanie zakażonej rany operacyjnej i antyseptyka jamy nosowogardłowej. W niektórych razach jest ważnym leczeniem przeciwkiłowe. Rozsądna elektroterapia nie jest bez znaczenia. Nawet porażenia z zupełnym odczynem zwyrodnienia mogą się cofać po 6 i więcej miesiącach. W razie nieodwołalnych porażań daje autor pierwszeństwo metodom pośrednim korekcyjnym, jak np. tarsorafii przed zabiegami loco laesionis w samym pniu nerwowym.

Nowa metoda leczenia ropnych zapaleń ucha. (Un nouveau traitement des otites purulentes). M. Yoel. *J. w. Nr. 3, marzec 1929.*

Wszyscy otolodzy są zgodni w dodatniej ocenie znaczenia szczepionki przeciwgronkowcowej w stanach zapalnych ucha zewnętrznego. Autor przekonał się jednak, że i w ropnych przewlekłych i ostrych wyciekach z ucha środkowego serie wstrzykiwań podskórnych tej szczepionki w formie oryginalnego przetworu instytutu *Pasteura* są bardzo skuteczne. Ilość wstrzykiwań wahała się między 6 a 24, w odstępach czasu na ogół 2 — 3 dniowych. Poza tym oczywiście ilość szczepionki i czas wstrzykiwań ponownych zależały od odczynu ogólnego. U dzieci zaczynał autor od 1/10 ctm² i podnosił dawkę stopniowo o 1 do 2 dziesiętnych ctm², potem jednak wstrzykiwał swobodnie do 2 nawet ctm² co 24 godzin.

O szczepionce przeciwgronkowcowej jako środka leczniczym w ropnych zapaleniach ucha. (Sur le vaccin antistaphylococcique curatif des otites suppurées). M. Yoel. *J. w.*

Autor podaje nową serię zapaleń ropnych ostrych i przewlekłych ucha środkowego wyleczonych szczepionką przeciwgronkowcową. W serii tej znajdują się nawet przypadki z przewlekłym ropieniem w wyrostku sutkowym z przetoką kostną pozauszną. Autor równocześnie nie zaniedbuje leczenia miejscowego objawowego (woda utleniona, alkohol borowy, przepłukiwania (względnie nсуwanie ziarniny, polipów i t. d.) z ucha. Autor na ogół zaczyna od wstrzykiwania 1/4 ctm² i dodaje stopniowo po 1/4 ctm² przy każdym następnym wstrzykiwaniu. Miejscem wstrzykiwań jest ramię lub okolica podobojczykowa. Lekka bolesność w miejscu wstrzyknięcia po 24 — 26 godzinach występująca zwalczą autor okładami.

Leczenia przytępienia słuchu diatermią. (Diathermotherapie des hypo-acousies). M. Poujol. *J. w. Nr. 4 kwiecień 1929.*

Autor stosuje drugi rok diatermię „wę wszystkich przytępieniach słuchu i u wszystkich głuchych, którzy na to leczenie się godzili“ i może powiedzieć „że niemal bez wyjątku miał dobre wyniki“. Obserwacja autora obejmuje 50 przypadków. Wśród tej liczby znajdują się przeciągające się ostre nieżytowe zapalenia ucha środkowego, po-grypowe zapalenia wysiękowe (otites exsudatives profondes), przewlekłe zapalenia ucha zewnętrznego, przewlekłe stany zapalne ucha środkowego powstałe w następstwie cierpień nosa (które w tym razie należy oczywiście również leczyć przyczynowo), nieżyty trąbki, procesy zrostowe (otites cicatricielles) ucha środkowego, otoskleroza i schorzenia labiryntu wszelkiego pochodzenia, ewentualnie w połączeniu z leczeniem przyczynowym np. przy etiologii kiłowej. Autor twierdzi, że znakomite poprawy, osiągnęte diatermią odnoszą się w większym stopniu do słuchu dla konwersacji niż dla zegarka przy otosklerozie, zaś przeciwnie ma się rzecz przy starczych przytępieniach słuchu pochodzenia błędnikowego. Niemniej korzystne wyniki miał autor przy bólach głowy, zawrotach i szumie w uszach. Praca zawiera szczegółowe przepisy co do techniki tej metody leczenia i co do dawkowania.

Kilka przypadków cierpień usznych leczonych prądem wysokoczęstotliwym. (Quelques cas d'otopathies traités par applications de haute fréquence). H. Caboché et Mlle Oumikova. *Jw.*

Autorzy stosowali prąd wysokoczęstotliwy pr. w. już o wysokim natężeniu (diathermie medicale) już o wysokim napięciu (effluviation) w piętnastu przypadkach różnorodnych cierpień usznych, głównie w otosklerozie, procesach zrostowych, nieżytach ucha przewlekłych i schorzeniach labiryntu. Autorzy dochodzą do wniosków wcale korzystnych co do wartości metody w odniesieniu zwłaszcza do przytępień słuchu i do zawrotów, mniej co do szumu w uszach i t. p. Pr. w. o wysokim napięciu ma wyższość nad prądem o wysokim natężeniu. (Dla niepoinformowanych referent pozwala sobie wturcić, że natężenie wyraża się w Amperach, napięcie w Volt'ach).

Pr. w. o wysokim napięciu wywołuje w szybkim tempie zmniejszenie uczucia zatkania w uszach. Wobec krótkości czasu obserwacji i małej ilości przypadków autorzy wstrzymują się od wniosków ostatecznych, uważają jednak wyniki jako bardzo zachęcające do dalszych prób, jakkolwiek mechanizm działania, jak zresztą w wielu innych gałęziach lecznictwa, zwłaszcza fizykalnego jest na razie nie wytłumaczony. Ref. pragnie podkreślić, że protokoły przypadków są prowadzone ściśle i skrupulatnie wedle zasad metodyki otologicznej.

Porażenia nerwu krtaniowego dolnego (p. n. k. d.) w przebiegu raka przełyku. (Paralysies récurrentielles dans le cancer de l'oesophage). A. Sargnon. *Archives internat de lar. Tom VII. Nr. 9, listopad 1928.*

P. n. k. d. w następstwie raka przełyku występują w dwóch odmianach: typ z dusznością i typ z afonią. W pierwszym głos jest bardzo słaby, lecz częściowo zachowany, a klinicznie na pierwszym planie jest duszność, która występuje dość nagle i w bardzo groźnej formie, zmuszając nieraz do tracheotomii, niewiele zresztą zmieniającej w ponurem rokowaniu zasadniczego cierpienia. Duszność ta jest spowodowana niezupełnością porażenia z przewagą zachowania funkcji zwieraczy. Ten typ występuje zdaniem autora wówczas, gdy przy obustronnem porażeniu, którego początek nigdy nie jest dla obu stron równoczesny, kolejność czasowa obu porażen jest bardzo szybka. Gdy natomiast między porażeniem jednej, a drugiej strony upływa dłuższy czas, wówczas przewaga zwieracza, charakterystyczna dla okresu początkowego porażenia, ustępuje miejsca porażeniu zupełnemu jednej strony z następstwem ustawieniem struny bardziej bocznem (Kadaverstellung). Wówczas też występuje typ z afonią, w którym na pierwszym planie jest zupełnie bezgłos. Jednostronne porażenie należy rozpoznać od odróżnić od spraw zapalnych i złudzeń optycznych w obrazie laryngoskopowym, przy obustronnych z dusznością należy pamiętać, że mogą też być pochodzenia centralnonerwowego (lues), i że z przyczyn obwodowych wchodzi w rachubę obok raka przełyku i tętniaka aorty przyczyny inne, jak rany, guzy sąsiedztwa. Różniczkowanie między rakiem a tętniakiem jest niekiedy bardzo trudne, również czy porażenie nerwu pochodzi od samego nacieku pierwotnego czy od przerzutów gruczolowych. Najważniejszym jest, aby przy zespole objawów czysto oddechowych nie zapomnieć nigdy

o raku przełyku, a przy oesophagoskopji, że jest ona w razie tętniaka aorty bardzo niebezpieczna. Jednakowoż nawet ezofagoskopijne rozpoznanie tętniaka może okazać się — z powodu udzielonego tętna — mylnem.

Uproszczona metoda leczenia dopłucznego. (Sur une technique simplifiée dans la thérapeutique intra-pulmonaire). S. Garcia Vicente. Jw.

Coś dla praktyka, zwiaszcza phthisiologa, chcącego się obejść bez lusterka krtańowego, a może nawet do arsenału leczenia domowego wedle wskázówek lekarza. Metoda polega całkiem zwykle na wprowadzeniu palca (wskazującego lewej ręki) do przedsiönka krtań t. j. za nagłošnię, uniemożliwieniu w ten sposób odruchu odkształtnego i wprowadzeniu po palcu strzykawkę z płynem do krtań, który przez zachłyśnięcie po uruchomieniu tłoka strzykawkę zostaje zaaspirowany do oskrzeli. Autor poleca tę metodę głównie do wprowadzenia oliwy gomenolowej u phitysków i do wprowadzenia lipjodolu i t. p. dla bronchografii. Autor podaje do tego własną strzykawkę z oliwką stożkową i podobnie zbudowany rozwieracz, między branzami którego można dla większej skuteczności aspiracji wprowadzić odpowiedni zgłębnik do tchawicy. Dla celów bronchografii potrzebne jest zwykłe przygotowanie przez znieczulenie krtań (i tchawicy), co autor skutecznie znowu bez kontroli wzroku swoją strzykawką. Czy metoda ta zdobędzie powodzenie, pokaże przyszłość.

Dr. Schwarzbart (Kraków).

CHOROBY NERWOWE I UMYSŁOWE.

Encephalomyelitis subacuta diffusa a encephalitis lethargica epidemica. (Encephalomyelitis subaigue diffuse de Cruchet et encephalite lethargique epidemique). v. Economo. La presse medicale Nr. 49, 1929.

Autor przypomina, jak to w kwietniu 1917 r. demonstrował we Wiedniu pierwsze przypadki śpiączki, zakaźnej choroby, charakteryzującej się anatomicznie jako polio-encephalitis z rozsianymi ogniskami nie hemorragicznymi i nie nekrotycznymi, głównie umiejscowionymi w mesencephalon. Cruchet natomiast, roszczerzając sobie pretensje do pierwszeństwa ogłosił swe przypadki 27 kwietnia 1917. Najważniejszym jednak dla Economo jest fakt, iż przypadki Crucheta nie mają nic wspólnego z prawdziwym zapaleniem śpiączkowym, za wyjątkiem jednego przypadku. Są to procesy zakaźne paraencephalityczne i raczej zasługują na nazwę dawnej encephalomyelitis subaigue diffuse.

Paraliż postępujący. (Paralysie générale progressive (Tabes associé). L. Ramond. La presse medicale Nr. 54, 1929.

Autor przechodzi kolejno zaburzenia psychiczne, ogólne obniżenie inteligencji, osłabienie autokrytycyzmu, pojmowania, pamięci, labilność nastrojów od euforii do najbardziej maniakałnego stanu, urojenia zaś neurologicznie dyzartria, objaw Argylla Roberta pismo, obniżenia czucia bólowego. Bardzo często kombinuje się z wiałdem rdzenia (zniestnienie odruchów kolanowych i achillesowych, Romberg, nie-

zbornosć ruchów i i.). Serologicznie: Wasserman z krwi prawie zawsze ujemny, a w płynie mózgo-rdzeniowym prawie zawsze dodatni, lymfocytoza, białko wzmożone. W chorobie tej, do niedawna nieuleczalnej, obecnie stosuje się przedewszystkiem zimnicę do 10 ataków, poczem przerywa ją chininą, i iniekcjami novarsenobenzołu. Z innych sposobów autor podaje leczenie specyficzne intensywnie, ale bez efektu trwalszego, dalej leczenie stovarsolem 3 x tyg. w 3 serjach z pauzami jednoniesięcznymi. Przy dobrym wyniku powtarzał w latach następnych. Znalazł poprawę znaczną w 33% przyp.

Podkreślić trzeba jednak niebezpieczeństwo wystąpienia neurite optique arsenicale w 8%. Wylicza różne inne metody, w których chodzi o wywołanie gorączki (wstrzykiwania dożylnie Dmelcooa, collobiase d'or, wstrzykiwanie podskórne peptonu i nukleinianu sodowego).

O zapaleniu opon stafilocokkowem (Pościć rdzeniowa pierwotna). (Sur une forme speciale, de meningite staphylococcique. (La forme rachidienne primitive). Chavany et George. La presse medicale Nr. 55, 1929.

W etiologii zapalenia opon mózgowych nie spotykano się dotąd mimo wielkich możliwości zakażenia (skóra, nakłucie lędźwiowe) często ze zakażeniem na tle infekcji stafilocokkowej. Największe jednak możliwości przedstawia septikemia w przebiegu spraw chorobowych, wychodzących ze sąsiedztwa (otitis, thrombophlebitis), w postaci zapalenia opon mózgowych o rokowaniu niedobrem. Punktem zaś wyjścia zapalenia opon rdzeniowych (La forme rachidienne primitive) jest spondylitis staphylococcica, o czem właśnie piszą autorowie, podając dwa przypadki. Rozpoznają dwa typy: 1) ostry śmiertelny, o objawach początkowych, charakteryzujących się gwałtownymi bólami w okolicy kręgosłupa lędźwiowego, z gorączką, ze stafilocokkami w płynie mózgo-rdzeniowym, septikemią i komplikacjami. 2) Typ podostry o prognozie dobrej, początek analogiczny lumbago (jako wyraz spondylitis staphylococcica). Jednak mimo skrzepów w płynie niema stafilocoków. Warto te klinicznie odgraniczona jednostkę podkreślić, jako komplikację osteomyelitis. Sprawa chorobowa jest zazwyczaj ograniczona. Lecznictwo spokoj jest najważniejszym wskazaniem (unikać punkcji); wstrzykiwania autoszczepionki.

Wskazania, przeciwwskazania i przypadki leczenia paraliżu postępującego zimnicą. (Indications, contreindication et accidents de la malarithérapie chez les paralitiques généraux). Lèpine, Bourrat, Christy, Larrive. Journal de médecine de Lyon Nr. 227, 1929.

Francja coraz więcej uwagi poświęca leczeniu porażenia postępującego zimnicą. Doświadczenia kliniki ljońskiej od 2 lat są dużo lepsze w porównaniu z innymi metodami specy. lub pyretoterapią według Dmelcooa. 24% wyleczeń zupełnych a 23% bardzo znacznej poprawy. Napadów zimniczych przechodzili chorzy 8 — 12, poczem była stosowana kura stovarsolowa w 3 serjach (w roku) po 12 gramów.

Najważniejszą rzeczą jest wczesne rozpoznanie i to wtedy, gdy chory żegluguje pod flagą neurastenji,

bez wyraźnie zaznaczonego drżenia, dyzartrji, zmian ocznych. Sprawa nie przedstawia się łatwo, gdy tabletek zdradza pewne minimalne psychiczne zaburzenia. Jeśli nakłucie łądźwiowe wykazuje b. silną limfocytozę, należy spodziewać się szybkiego wybuchu wyraźniejszych objawów p.p. W każdym jednak razie rozpoznanie musi się opierać na pewnych objawach ze strony psychicznej, somatycznej i serologicznej i wtedy dopiero szczepią malarję. W przeciwnieństwie do autorów niemieckich nie szczepią w klinice ljońskiej chorych powyżej 60 — 62 lat, chorych z tbc pulmonum, z nieskompensowanymi wadami serca, z chron. zapaleniem nerek. Natomiast alkoholików szczepią, chyba że zachodzi stan zatrucia z poważnymi zmianami somatycznymi. Wtedy konieczne jest najprzód odtrucie ustroju.

Wypadków śmierci było 11%. Quotidianazamianiano na tertiana przez jednorazowe wstrzyknięcie 0.15 novarsenobenzolu. Zółtaczka miała zawsze charakter dobrotliwy. W wypadkach groźnych udawało się stale przerywać ataki 1 — 2 wstrzyknięciami chininy.

L. Wander (Kraków).

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Wodolecznictwo siarkowe w leczeniu kiły. (Les cures hydrominérales sulfureuses dans le traitement des syphilitiques). A. Boutelier. (Annales des maladies Vénériennes, 1929, Nr. 6).

Wodolecznictwo siarkowe nie jest w stanie bezpośrednio usunąć objawów kiłowych, a tylko pośrednio wpływa na objawy kiły, działając na stan ogólny chorego. W przebiegu kiły mamy do czynienia z demineralizacją ustroju, przyczem wydalanie siarki jest wybitnie wzmożone. Wodolecznictwo siarkowe wyrównuje do pewnego stopnia ten deficyt siarkowy a ponadto zwalcza, anemię ustroju przez zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi i pobudzenie systemu limfatycznego. Wody mineralne, zawierające siarkę, działając na przewód pokarmowy, poprawiają stan ogólny chorego i czynności wątroby.

Wodolecznictwo siarkowe wzmacnia działanie przetworów rțciowych. Autor przytacza szereg przypadków kiły opornej na leczenie rțcią, w których po zastosowaniu kąpeli siarkowych i picia wód siarkowych, zmiany kiłowe ustąpiły. Działanie to polegało na wprowadzeniu w stan rozpuszczalny do krwiobiegu starych magazynów rțci, towarzyszyło mu zawsze zwiększenie wydalania rțci z organizmu a często objawy zatrucia rțcią. Objawów zatrucia rțcią radzi autor unikać przez równoczesne stosowanie preparatów rțci i wodolecznictwa, gdyż w ten sposób unika się uruchomienia naraz wielkiej ilości rțci ze starych magazynów.

Kiła oporna na rțć w dobie obecnej zawsze prawie podda się leczeniu bizmutem i neosalvarsanem, istnieje jednak szereg przypadków, w których radzi autor stosować wodolecznictwo siarkowe z równoczesną kuracją specyficzną. Są to przede wszystkim schorzenia kiłowe narządu wzroku.

Wodolecznictwo siarkowe jest również wskazane w przypadkach nietolerancji na rțć, gdyż, regulując wydalanie rțci, łagodzi objawy zatrucia, podobnie w przypadkach złego znoszenia bizmutu i novarsenobenzolu.

Co do sposobu działania, to według jednych siarka wprowadzona do organizmu ułatwia rozpuszczenie białkanów rțci. Im bardziej utlenione są połączenia siarki, tem mniejsze jest ich działanie rozpuszczające. Najłatwiej więc rozpuszcza białkany rțci siarkowodór. Według innych zapatrywań, zdaniem autora słuszniejszych, związki rțci ulegają w organizmie takim zmianom, że zawsze przez pewien krótszy lub dłuższy okres czasu wydzielona rțć metaliczna krąży w organizmie, roznoszona przez leukocyty. Wodolecznictwo siarkowe pobudzając system limfatyczny, sprzyja żywsemu obiegowi rțci i wydzielaniu jej.

Wodolecznictwo siarkowe stosuje się w postaci kąpeli, natrysków, płukania i picia wody do 600 gr. na dobę w kilku porcjach, które autor zaleca pozwoli popijać. Stosowanie wodol. siark. bez równoczesnej kuracji specyficznej zaleca autor osobnikom limfatycznym, skrofulicznym i tym, którzy ze względu na znaczne osłabienie, zmęczenie lub z innych przyczyn nie mogą pobierać kuracji specyficznej. Równoczesna kuracja rțciowa lub bizmutowa wskazana jest w przypadkach kiły opornej na leczenie, w przypadkach nietolerancji na arsenobenzol i w tych, w których wskazane jest szybkie wydalenie pobieranych leków. Wodolecznictwo siarkowe wskazane bywa również niekiedy w kuracji arsenobenzolowej o ile ogólny stan zdrowia chorego jest zły.

Co się tyczy objawów kiłowych, to zmiany na skórze i śluzówkach nie powinny być wskazaniem do stosowania wodolecznictwa, gdyż leczą się one łatwo środkami specyficznymi, a ich zaraźliwość nie pozwala na przebywanie w zdrojowiskach. Zmiany stawowe, płucne, naczyniowe — z wyjątkiem wyraźnej niedomogi mięśnia sercowego — są wskazaniem do stosowania wodolecznictwa siarkowego. W schorzeniach nerwowych pochodzenia naczyniowego, w schorzeniach narządu wzroku, w kile utajonej i w wjadzie rdzenia — wodolecznictwo daje dobre wyniki. Bezskuteczne, a czasem szkodliwe jest natomiast w paraliżu postępującym.

Specjalnie zaleca autor stosowanie wodolecznictwa w kile dziedzicznej ze względu na stan ogólny: częste anemie i niedomogę gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Kiłowi u wód mineralnych. (Les syphilitiques aux eaux minérales). H. Gougérot. Annales des maladies vener 1929 Nr. 6.

Siarka źródłana w okresie wyłącznego panowania rțci w leczeniu kiły miała szerokie zastosowanie jako czynnik wzmacniający działanie rțci i usuwający objawy zatrucia rțcią. Zarzucona później w czasie gdy pojawił się salvarsan i bizmut w arsenale przeciwiłkowym, powraca obecnie w opinii wielu lekarzy do znaczenia, przyczem zastosowanie jej bywa szersze, bo okazała się ona również dzielnym środkiem, wspierającym działanie bizmutu a i w leczeniu salvarsanowym oddaje usługi, wzmacniając ogólny stan organizmu. Dzisiaj jeszcze w niektórych przypadkach stosuje się wyłącznie rțć. W kiłowych schorzeniach systemu i nerwowego zwłaszcza nerwu wzrokowego i słuchowego, w kile wątroby, nerek i układu tętniczego. W tych też przypadkach siarka przedewszystkiem odzyskuje swoje dawne znaczenie. Trudno się również obejść bez siarki w t. zw. stałym leczeniu rțcią („la technique d'Abadie"), polegającym na częstych, dożylnych lub domięśniowych wstrzykiwaniach cjanu rțci, przez miesiące i lata — bez żadnych przerw, leczeniu stosowanemu często w kile narządu wzroku.

Przypadek ciekawych zmian barwikowych w bliznie po wrzodzie kiłowym. (Curieuse évolution pigmentaire d'une cicatrice de chancre syphilitique). Dr. Belgodère. *Annales des maladies vener.* 1929, Nr. 6.

Autor opisuje przypadek zwykłej blizny barwikowej po wrzodzie kiłowym napletka, którą następnie na usilne prośby chorego usunięto operacyjnie i założono jeden szew. Rana nie zagoiła się per primam, lecz dopiero w kilkanaście dni, jednakże bez ropienia. Blizna oglądana po kilku miesiącach była barwy różowej, a wokoło niej w kierunku promienistym szereg drzewkowatych brunatnych smug tworzył obramowanie 10 do 15-stu milim. szerokie. Pomiędzy smugami skórą nie wykazywała wyraźnego odbarwienia. Po roku blizna tej samej co poprzednio barwy otoczona była brunatną ciemną otoczką. Z obserwacji powyższego przypadku autor wysnuwa wniosek, że barwik w bliznie po wrzodzie kiłowym nie jest zjawiskiem przejściowym, zależnym od rozpadu krwinek i komórek w danym miejscu, lecz skutkiem jakichś chemotaktycznych właściwości tkanki w miejscu owróżdzenia komórki barwikowe zostają przyciągnięte. Komórki te nie mogły dotrzeć do blizny pooperacyjnej dla braku połączeń naczyńowych i nerwowych z resztą skóry.

Odczyn skóry przypuszczalnie neuro-endokrynalne prawdopodobnie pochodzenia kiłowego. Wyzdrowienie szybkie po bizmutcie. (Réactions cutanées probablement neuroendocriniennes et probablement d'origine syphilitique; guérison rapide par le bismuth. Dr G. Belgodère. *Annales des maladies vener.* 1929, Nr. 7.

Opis 3-ch przypadków długotrwałych rumieni obrzękowych na grzbietach obu rąk u kobiet, z których 2 wykazały ponadto podobne zmiany na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Na skórze silnie zaczerwienionej, nieznacznie obrzękłej na grzbietach rąk znajdowały się pęcherzyki, wypełnione płynem przejrzystym. Obraz ten odpowiadał temu, co określamy nazwą „eczema dyshydrosiformis”. Rumienie na przedniej powierzchni klatki piersiowej nie były pokryte pęcherzykami, dawały się jednak ze względu na kształt i wygląd łatwo odróżnić od zmian, będących skutkiem wpływów atmosferycznych. We wszystkich 3-ch przypadkach były wyraźne zaburzenia w menstruacji, w 2-ch stwierdzono kiłę dawno nabytą, niedostatecznie leczoną. W tych też przypadkach po zastosowaniu kilku wstrzyknień bizmutu („muthanol”) zmiany szybko ustąpiły. W przypadku, w którym kiły nie stwierdzono, autor uzyskał szybkie wyleczenie po zastosowaniu wyciągów jajnikowych. Dla wyłomaczenia patogenetycznych zmian powstał szereg hipotez. Jedni przypuszczają istnienie anormalnych substancji, krążących w krwi (lipides, protides) a będących skutkiem wadliwego funkcjonowania jajników. Substancje te miałyby wywoływać chorobowe odczyny skóry. Inni twierdzą, że zmiany skórne powstały na drodze chorobowych refleksów nerwowych. Najnowsza teoria nerwoendokrynalna uważa skórę za jeden z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, który jest w ścisłym związku z innymi gruczołami i z układem węgetatywnym. Skóra ma za zadanie, oprócz innych, neutralizować i niszczyć produkty toksyczne i toksokinfekcyjne, atakujące organizm z zewnątrz.

Wszystkie zmiany na skórze są wyrazem tej walki (Guillaume). Guillaume wyróżnił szereg często spotykanych objawów zaburzeń w tym właśnie układzie neuro-endokrynalnym: 1) zaburzenia krążenia w kończynach, 2) zaburzenia nerwowe zależne od stanu napięcia układu nerwu sympatycznego i nerwu błędnego, 3) zaburzenia psychiczne, 4) zaburzenia w gruczołach o wewn. wydzielaniu, głównie w menstruacji. Autor, opierając się na objawach klinicznych i danych terapeutycznych, zalicza swoje 3 przypadki do 4-jej grupy Guillaume'a. Zmiany skórne uważa za skutek chorobowo zmienionej czynności jajników, w 2-ch przypadkach przyczyną schorzenia jajników była kiła.

Sclerodermia atrophicans generalisata z objawami jajnikowo-sutkowymi pochodzenia gruczołowego. (Sclerodermie atrophique généralisée avec syndrome ovaro-mammaire — (syndrome génito sclérodermique) — d'origine tuberculeuse). F. Frémoilières, J. Lhermitte, A. Tardien i A. Carteoud. *Bulletins et memoires de la Société médicale des hopitaux de Paris.* Nr. 23, 1929.

Przypadek sklerodermii zanikowej, uogólnionej, daleko posuniętej zwłaszcza na kończynach z przykurczem kończyn, niemożnością zamykania ust i powiek z zasinieniem i rozszerzonymi naczyńkami i owróżdzeniami na palcach rąk u 16-letniej dziewczyny. Zmianom skórnym towarzyszyły zaniki mięśni, niedorozwój płciowy z zatrzymaniem menstruacji, silne wyniszczenie. System nerwowy zmian klinicznych nie wykazywał. Kiły nie stwierdzono. Chorą leczono podawaniem wyciągów gruczołów w ciągu kilku tygodni.

Ciepłota 37° — 38°, w końcu wahała się pomiędzy 36° a 40°; chora zmarła wśród objawów wyniszczenia. Podejrzewano skrycie przebiegającą gruźlicę.

Sekcja wykazała oprócz zwykłych zmian charakterystycznych dla wyniszczenia w organach wewnętrznych, pakiet powiększonych gruczołów okołotrzustkowych, wielkości dużej pięści, konsystencji twardej. Badanie histologiczne wykazało oprócz zrazikowo-twardzielinowych zmian w skórze, wybitnie i daleko posuniętą sclerosis jajników i gruczołów mlecznych, z zupełnym zanikiem elementów gruczołowych i mniej posuniętą sklerozę substancji korowej nerek.

Autor zwraca uwagę na częste występowanie zespołu sklerotycznego skórno-genitalnego, a po wykluczeniu kiły przyjmuje etiologię gruźliczą, której punkt wyjścia stanowi gruźlicze schorzenie gruczołów okołotrzustkowych, co stwierdzono histologicznie. Autor zwraca uwagę na to, że w wieku dojrzewania częsta przyczyną syndromu genito-sklerotycznego jest gruźlica.

Dr. Maria-Zofia Jastrzębka.

K R O N I K A.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy zawiadamia, że III Zjazd lekarski w Krynicy, odbędzie się w dniach 4, 5 i 6-tego stycznia 1930 r. W krótkim czasie zostanie ustalony dokładny program naukowy zjazdu i będą rozesełane zawiadomienia szerokim kołom lekarskim. Dotychczas zgłosili odczyty: Profesorowie *Franke* (Lwów), *Groer* (Lwów), *Jezierski* (Poznań), *Radziwiłłowicz* (Wilno), *Korezyński* (Kraków), *Docenci*

Filiński (Warszawa), *Klejn* (Warszawa), *Labendziński* (Poznań), *Oszacki* (Kraków), *Wierzbowski* (Warszawa), *Sabałowski* (Lwów), *Doktorzy Blasberg* (Kraków), *Braun* (Kraków), *Obwalibogowski* (Lwów), *Franio* (Warszawa), *Kmielowicz junior* (Lwów), *Kucbarowski* (Poznań), *Rejchan* (Kraków), *Tochowicz* (Kraków).

Dalsze zgłoszenia przyjmuje jeszcze do 1 października sekretarz generalny Dr Witold Skórczewski

O D R E D A K C J I.

Redakcja przypomina, że termin nadsyłania prac konkursowych upływa 31.XII 1929 i że po tym terminie otrzymane prace bezwarunkowo nie będą uwzględnione.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski*.
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

	cała str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia: zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem	„ } 350.—	200.—	120.—
2-ga i 3-cia strona okładki	„ }		
pozostałe	„ 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU